

XXVII^e ANNÉE

1920 — N° 11

Medical Lib

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

—

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE

COMPTES RENDUS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ABONNEMENTS :

FRANCE 60 FR. | ÉTRANGER 70 FR.

PRIX DU NUMÉRO 5 FR.

PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D^r HENRY MEIGE,
Librairie MASSON ET C[°], 120, boulevard Saint-Germain — Paris.

NEURÈNE

principe actif de la

VALÉRIANE

Découvert en 1594 par le Professeur Bonnaire

SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour

dans une tasse froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XVI^e)

Spécifique des Maladies nerveuses. — Nombreuses Attestations

VALERIANATE GABAIL

DÉODORISME

PRESCRIT DANS TOUS LES HOPITAUX

Employé à la dose de 5 ou 6 cuillerées à café par jour, chaque cuillerée contient 30 centigrammes d'Extrait hydro-alcoolique de Valériane nèche.

ÉLIXIR GABAIL

Valéro-Bromuré

GOUT et ODEUR AGRÉABLES

Association de Bromure, de Valériane et d'Extraits d'Orange

Employé à la dose de 5 ou 6 cuillerées à bouches par jour, chaque cuillerée contient 30 centigrammes d'Extrait hydro-alcoolique de Valériane et 36 centigrammes de Bromure.

ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

Laboratoires GABAIL, 8, rue de l'Estrepade, Paris.

BIEN SPECIFIER LA SOURCE

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

N
C
=

L

at
ti
pr
co
M
av

de
no
en
He
Ge

ce
No

cr
on
tic

ob

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

L'ANESTHÉSIE CÉRÉBRALE DE TYPE LONGITUDINAL

PAR

G. CALLIGARIS

Docent libre de neuropathologie à l'Université de Rome.

Dans un ouvrage paru il y a dix ans, j'ai rapporté le cas d'un homme, affecté d'une cérébropathie organique, qui présentait des troubles objectifs de la sensibilité de type radiculaire. A cette histoire clinique, j'avais fait précéder un résumé de toutes les observations similaires alors de ma connaissance (de Muskens, Madden, Klien, Bonhöffer, Fischer, Sandberg, Mills et Weisenburg, Benedict, Sträussler, Goldstein), dont quelques-unes avaient déjà été rappelées l'année auparavant par Lhermitte.

A ma publication fait suite celle de Kafka, qui rapporte deux cas, puis deux ans après (1912), Muskens revient sur cet argument, rapporte cinq nouvelles observations et enrichit la bibliographie de ce nouveau chapitre, en exhument les recherches répandues et oubliées de Bramwell, Wichura, Horsley, Starr et Mac Burney, Gray, Thomas, Ramson, Laycock, Schüller, Gerhard.

La même année, A. Thomas rappelle un cas, et deux ans après (1914), cet auteur en rapporte un autre avec Mme Long-Landry, à la Société de Neurologie de Paris.

La guerre européenne sévissant, de nombreux blessés avec des lésions crano-cérébrales ont facilité les recherches, et les observations recueillies ont apporté une nouvelle contribution à l'étude de cette importante question.

En effet, en 1915, A. Thomas nous montre deux autres exemples, et une observation analogue est faite par Dejerine et J. Mouzon, ainsi que par

Lortat-Jacob et A. Sézary, lesquels rapportent leurs nouvelles recherches faites sur des militaires blessés.

En 1916, suivent les observations de Villaret et de Faure-Beaulieu, celles de Long et Ballivet, celles de P. Marie.

En 1917, il faut rappeler les cas étudiés au Centre neurologique de Toulouse par Cestan, Descomps, Euzière et Sauvage, et ceux de Parhon et Vasiliu, sans oublier la thèse de Mme Lambert à l'Université de Montpellier et le travail de Besta en Italie.

En 1918, paraît la publication de Mme Bénisty, dé la clinique de P. Marie, sur les lésions de la zone rolandique par blessures de guerre, publication dans laquelle de nombreux cas qui nous intéressent ici sont diligemment étudiés. On peut dire que, avec cet important travail, nous voyons entrer définitivement l'anesthésie à type radiculaire par lésion corticale dans le domaine des nouvelles acquisitions scientifiques.

En 1919, nous notons enfin les observations de Roussy, d'Œlsnitz et Cornil.

Pendant qu'en France on faisait ces recherches, d'autres pareilles, sur le même argument et pendant la même période de temps (1915-1919), se faisaient en Allemagne par Marburg, Gerstmann, Trömler, Seiffer, Kramer, Krueger, Goldstein, Higier, Förster et Kleist, qui provoquèrent des discussions dans les sociétés des neurologistes allemands.

Parmi les premiers à attirer l'attention des collègues sur cet argument, j'avais recueilli sept nouvelles observations qui devaient être rappelées ici. Les trois premières avaient été faites déjà en 1915 dans la pratique privée et les quatre autres en 1918, pendant mon service militaire au Centre neurologique de Turin, dirigé par M. le professeur Negro. Mais, après la nouvelle collection de recherches sur l'anesthésie cérébrale à type longitudinal faites pendant la guerre, il me semble presque superflu de rapporter aujourd'hui de nouveaux exemples à l'appui d'un fait déjà confirmé et acquis à la science, non sans reconnaître cependant l'utilité, même la nécessité de recherches ultérieures pour une étude plus détaillée et plus spécialisée de la question.

Nous n'avons pas à considérer ici le syndrome sensitivo-cortical de Dejerine, c'est-à-dire cette dissociation qui présente en vérité, comme l'auteur même et d'autres l'ont pu constater, plusieurs variations qui en infirment la valeur primitive.

Nous ne voulons pas même parler des importantes observations sur l'association particulière d'anesthésie péri-buccale dans un côté du visage et dans le pouce de la main correspondante — quoiqu'on trouve réellement même dans ces cas une disposition concentrique de type radiculaire — qui ont été faites pendant les dernières années par Sitting, Kramer, Goldstein, Gamper, Gerstmann, etc.

Encore omettrons-nous tout ce qui se rapporte aux recherches générales sur la localisation des centres sensitifs dans l'écorce cérébrale de l'homme, dans lesquelles se distinguèrent particulièrement en ces derniers temps plusieurs observateurs tels que Valkenburg, Monakow, Bonhoeffer, Bothmann, Pollmer, Schuster, Mingazzini, etc.

Il ne s'agit maintenant que de concentrer d'une façon particulière notre attention sur cette répartition « par bandes » des anesthésies provoquées par des lésions corticales, sur laquelle, comme nous l'avons déjà dit, il y a une dizaine d'années, on a rappelé l'attention des neurologistes.

DÉNOMINATION DU NOUVEAU TYPE D'ANESTHÉSIE. — D'après les différents observateurs français, pour qualifier ce type particulier d'anesthésie provoquée par une lésion corticale, on parla de topographie radiculaire, de topographie ayant un caractère radiculaire ou de type pseudo-radiculaire, de topographie atypique, d'un type « qui rappelle étrangement la topographie des troubles sensitifs d'origine spinale » (Lhermitte), de disposition en bandes, de disposition dimidiée (dans la main), de type spinal.

Les différents observateurs allemands ont mentionné également le « spinal typus, le segmental typus, le spino-segmental typus, le pseudo-spino-segmental typus, l'axial typus ».

Comme on le voit, c'est dans l'esprit que réside l'incertitude. La question fondamentale tient toute dans le choix à faire entre ces deux termes : type radiculaire ou type pseudo-radiculaire ? « Faut-il affirmer, se demandent Lortat-Jacob et A. Sézary, après avoir rapporté leurs deux observations sur des soldats blessés, qu'il s'agit là d'une topographie radiculaire ? Il est évident que cette distribution en affecte réellement le type. Faut-il admettre qu'il s'agit là de troubles sensitifs en bandes ? Nous ne pouvons que poser la question sans la résoudre d'une manière définitive. »

Quelques observateurs affirment que la répartition topographique des bandes anesthésiques est semblable mais non identique à la topographie radiculaire, car parfois on trouve qu'est intéressé seulement un segment de territoire radiculaire, tandis que parfois plusieurs territoires appartenant à différentes racines restent réellement frappés.

D'autres glissent sur ces distinctions et identifient avec les radiculaires spinaux (particulièrement avec ceux de la racine C. 8 + D. I et de la L. 5 + S. I qui sont le plus communément intéressés), les territoires anesthésiques d'origine corticale cérébrale.

Il faut dire enfin que, parmi les différents observateurs, Villaret et Faure-Beaulieu sont les plus éclectiques, car ils emploient à ce propos une épithète vague, celle de « topographie atypique ». Ils rapportent en effet douze observations avec répartition aberrante de l'anesthésie, de type segmentaire, de type radiculaire, en plaques. « La forme des zones anesthésiques, disent-ils, se présente sous des aspects assez variés et disparates qui ne paraissent guère se prêter à une description d'ensemble. C'est un mélange varié de topographie pseudo-radiculaire et de topographie pseudo-segmentaire. »

Il faut en outre remarquer que souvent, chez le même malade, des bandes longitudinales d'anesthésie se rattachent à des zones transversales. Mme Bénisty aussi a observé des cas analogues, par exemple une disposition segmentaire au niveau du bras, et en bandes longitudinales au niveau de la jambe (voir la figure 15, p. 95 de sa monographie).

FRÉQUENCE DU NOUVEAU TYPE D'ANESTHÉSIE. — Voici le côté le plus intéressant de la question ; nous voudrions même dire le plus brillant, car il nous montre clairement que les neurologistes se sont trompés même à l'égard des phénomènes qui paraissaient les plus simples et des faits semblant le plus sûrement démontrés.

Après que l'hémianesthésie conditionnée par une lésion cérébrale fut devenue si classique, par ses modalités, qu'on pouvait trouver vraiment justifiée sa dénomination de « topographie cérébrale », et alors qu'il paraissait que les anesthésies corticales les moins étendues avaient une distribution segmentaire, les recherches de Muskens sur les épileptiques (1902) vinrent mettre en garde les observateurs. Il commença de paraître ça et là des observations prouvant que, même en cas de lésions de l'écorce cérébrale, on peut trouver des anesthésies de type longitudinal, disposées le long des membres comme les anesthésies radiculaires, ou semblables à celles-ci.

On plaça d'abord ces cas-là dans la rubrique *rara et curiosa*, et quand je traitai ce sujet au Congrès des neurologistes italiens à Gênes, on crut qu'il s'agissait d'un *lusus naturæ* dépourvu de signification et négligeable.

Le regretté Dejerine aussi, en traitant de ces nouvelles observations dans la dernière édition de son précieux *Traité de Sémiologie des affections du système nerveux* (1914), rappelait qu'il en avait vu lui-même deux exemples ; il essaya quelques explications qu'il excluait le premier lui-même et, étant peu favorable, semble-t-il, à admettre la nouvelle conception, il concluait en disant que beaucoup de ces observations manquaient de vérification anatomique et qu'il s'agissait, somme toute, de cas rares.

Mais pendant ces dernières six années, comme nous venons de dire, la neurologie de guerre a vu se multiplier rapidement leur nombre. « Lorsque la blessure siège sur la scissure rolandique, ou empiète sur la circonvolution pariétale ascendante, nous avons d'une façon à peu près constante noté l'existence de troubles sensitifs : bandes d'anesthésie ou d'hypoesthésie à topographie radiculaire ou pseudo-radiculaire au niveau du membre paralysé », écrivait P. Marie dans une relation du service neurologique militaire de la Salpêtrière en 1916. « Ces troubles sensitifs revêtent souvent une topographie spéciale, topographie d'aspect radiculaire », rappelait Chatelin dans son livre de 1917 sur les blessures du crâne et du cerveau. « La disposition pseudo-radiculaire est assez fréquente, particulièrement dans la zone cubitale de l'avant-bras et de la main », écrivait M. Chartier dans le *Traité clinique de neurologie de guerre* de P. Sollier.

Les neurologistes allemands aussi demeurent aujourd'hui d'accord sur la constatation de la grande fréquence de ces cas.

Donc nous disions juste en prétendant que voilà le côté le plus intéressant de la question : cette « rareté » de jadis est devenue, ou elle va devenir, presque la « règle » d'aujourd'hui.

Nous ne doutons pas que le nombre de ces cas va continuer à s'accroître, étant donné que l'attention des examinateurs est rappelée sur ce point, quand ils feront leurs recherches systématiquement, chez tous

les individus frappés par une lésion cérébrale. « On voit mieux ce que l'on a appris à regarder », écrivaient dans cette revue, en 1902, Huet et Cestan, à propos de deux cas de syringomyélie dans lesquels la thermoanalgésie avait une topographie radiculaire.

Cette destinée de la topographie sensitive radiculaire paraît vraiment étrange ! D'abord, ce fut la caractéristique des rhizopathies, ensuite celle aussi des myélopathies, et à présent on commence à voir, et même on a déjà vu et on a déjà conclu qu'elle appartient aussi aux cérébropathies organiques, non exclues les fonctionnelles. Car, contrairement aux anciens dogmes et aux lois classiques, le type longitudinal ne manque même pas dans les formes fonctionnelles (hystérie), comme je l'ai fait remarquer le premier, comme l'a fait remarquer, après moi, en Italie, Esposito, et comme, enfin, je le vois mentionné par Roussy et par Lhermitte (*Psychonévroses de guerre*).

La représentation de la sensibilité cérébrale de cette façon va subir la même évolution qu'a subie la topographie spinale. Celle-ci, tout à fait segmentaire jusqu'à Charcot, devint miraculeusement tout à fait radiculaire après Laehr et après Dejerine ; celle-là, complètement segmentaire ou dimidiée (hémianesthésie) jusqu'à Muskens, après ses classiques recherches va maintenant devenir complètement ou presque complètement radiculaire.

TROUBLES DES DIFFÉRENTES SENSIBILITÉS. — Ainsi que je l'ai moi-même remarqué dans mes cas, les observateurs reconnaissent d'un commun accord que toutes les différentes sensibilités, superficielles et profondes, sont généralement frappées en même temps.

La perte du sens stéréognostique aussi, qu'on peut explorer au moyen de ce petit artifice proposé par Villaret et Faure-Beaulieu, et qui ôte tous les doutes sur la réalité de la disposition dimidiée du trouble sensitif dans la main (syndrome cubital ou syndrome radial), de même que les troubles du sens des attitudes et de la sensibilité vibratoire, sont ordinairement associés à la perte, ou, comme il arrive plus souvent, à la diminution de la sensibilité tactile, thermique et dolorifique.

Mais ici, nous le répétons, la question de l'association ou de la dissociation des sensibilités superficielles et profondes, occasionnées par une lésion de l'écorce cérébrale, ne nous intéresse pas. D'autant plus que cette question se confond avec celle dont nous avons déjà parlé du syndrome sensitif cortical de Dejerine, destiné à une révision. Les divers arguments à l'égard de la représentation corticale des différentes sensibilités spécifiques sont du reste encore à l'étude et constituent toujours un des plus difficiles problèmes de pathologie cérébrale.

CORRESPONDANCE TOPOGRAPHIQUE DES TROUBLÉS SENSITIFS ET MOTEURS. — Sur cet argument aussi, mes observations sont d'accord avec celles des autres neurologistes : le déficit sensitif, par rapport à la topographie, est presque toujours accompagné par le déficit moteur.

Ce fait étant reconnu, il est naturel que surgisse encore la *vezata quæstio* sur la séparation tranchée de la zone corticale motrice (circonvolu-

tion frontale ascendante) de la zone sensitive (circonvolution pariétale ascendante), qui paraissait tranchée dans ces derniers temps à la suite de raisons d'ordre histologique (Brodmann) et expérimental (Sherrington et Grunbaum, Krause, Cushing). De même est-il naturel que l'on nous demande si l'on doit revenir à l'ancienne conception unitaire de la zone sensitivo-motrice, du moins dans ce sens que les centres sensitifs de la circonvolution pariétale ascendante empiéteraient aussi sur ceux de la circonvolution frontale ascendante, toujours étant que l'aire la plus sensitive est la postérieure rétro-rolandique, bien plus étendue que la prérolandique, spécialement motrice ; ceci paraît aujourd'hui démontré d'une manière absolue.

ESSAIS DE DIAGNOSTIC TOPIQUE DE LÉSION CORTICALE. — Outre les recherches de Muskens, de Goldstein, de Marburg et de quelques autres, ayant ce but, nous rappelons les derniers essais par Mme Bénisty.

Avant tout « la fréquence plus grande des lésions du centre cubital de la main amène à conclure, dit-elle, que son étendue est plus considérable que celle du centre externe ou radial ». En outre, ses recherches l'amènent à affirmer que « le centre cubital est postérieur par rapport au centre radial et sa limite supérieure est plus basse que celle du centre radial ».

Elle admet enfin que les lésions de la circonvolution pariétale ascendante, particulièrement destinée à la sensibilité des membres, déterminent les troubles sensitifs disposés en bandes longitudinales qui constituent l'argument de cette étude, tandis que les lésions de l'aire restante, et postérieure du lobe pariétal, qui paraît destiné à la sensibilité générale de la moitié opposée du corps, produisent des hémihypoesthésies.

Les recherches ultérieures confirmeront ou infirmeront toutes ces hypothèses.

LÉSIONS CORTICALES ET SOUS-CORTICALES. — Jusqu'à présent, cette répartition de l'anesthésie en bandes longitudinales produite par des cérebro-pathies organiques, dans la plupart des cas, comme il résulte de l'examen des différentes observations publiées, a été trouvée dans des cas de lésions de l'écorce cérébrale.

Il ne faut cependant pas oublier qu'on a fait quelquefois de pareilles observations à la suite de lésions sous-corticales (Muskens, Goldstein, Kafka, Wallenberg). A cette catégorie appartient aussi le cas que j'ai publié en 1910 (lésion centro-hémisphérique). La même constatation, je la fis récemment aussi chez un soldat qui avait une lésion protubérantiale, avec hémi-anesthésie alterne (1).

Il est naturel que cette dissociation de la fonction sensitive se révèle, comme il arrive pour celle de la fonction motrice, spécialement dans les lésions du manteau cérébral, qui est le grand centre de toutes les plus

(1) Voir le cas de LAIGNEL-LAVASTINE, Hémi-anesthésie avec hémisyndrome cérébelleux, asymétrie pilo-motrice et vaso-asymétrie. *Société de Neurologie*, séance du 6 novembre 1919. *Revue neurologique*, 1919, n° 12.

minutieuses spécialisations, ainsi que de toutes les plus vastes représentations ; mais les recherches à venir démontreront si l'on peut rencontrer un pareil type d'anesthésie, avec quelle fréquence et avec quelle signification, dans un premier temps, ou dans un dernier temps, comme phénomène résiduel aussi, à la suite de lésions sous-corticales.

INTERPRÉTATION PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'ANESTHÉSIE CÉRÉBRALE DE TYPE LONGITUDINAL. — Aujourd'hui, on ne suppose plus, comme dans les premiers temps, pour expliquer ces cas, qu'il puisse s'agir du fait qu'à la lésion cérébrale se soit par hasard associée une lésion spinale, ou une lésion radiculaire, par exemple à la suite d'une hypertension rachidienne, comme il arrive quelquefois dans les tumeurs cérébrales d'après les observations de Batten et Collier, de Raymond et de Lejonne, ou comme pendant la guerre nous l'avons quelquefois observé dans les traumatismes cérébraux avec aréflexie tendineuse.

Une éventuelle association hystéro-organique aussi, de même que l'existence de différences dans la sensibilité suivant les différentes régions cutanées en conditions physiologiques, etc., sont des hypothèses désormais périmées. Aujourd'hui, au contraire, que le fait n'est plus contestable, les neurologistes se posent mutuellement cette question : Est-ce qu'il existe dans les centres corticaux sensitifs une systématisation radiculaire ? Est-ce que cette spéciale distribution des fibres en faisceaux radiculaires, qui, d'après beaucoup de neurologistes, après Laehr et Dejerine, se vérifierait dans les différents plans de la moelle épinière, se répète, en ce qui concerne les voies sensitives (et elle est déjà disposée pour les voies motrices) aussi dans l'écorce cérébrale ?

Quelques-uns répondent négativement à cette question.

Il s'agit en effet, disent-ils, d'une topographie pseudo-radiculaire de l'anesthésie corticale.

Elle n'est pas déterminée par la lésion d'un territoire cérébral qui représente un métamère radiculaire périphérique, mais elle est uniquement commandée par la direction et par la diffusion, c'est-à-dire par la topographie de la lésion. En d'autres termes, cette anesthésie ne serait radiculaire qu'apparemment, et n'indiquerait qu'une forme particulière de perturbation dans l'écorce cérébrale, où il existe une représentation simplement focale de la sensibilité, conformément aux recherches expérimentales bien connues de Cushing et Valkenburg.

D'autres neurologistes, au contraire, répondent affirmativement à cette question et ils admettent sans discussion qu'il existe dans l'écorce cérébrale une systématisation de la sensibilité suivant le principe radiculaire. Mais tous ceux qui donnent cette réponse ne se posent point, après, une deuxième question, qui cependant devrait être subordonnée à la première : la systématisation dans la zone sensitive de l'écorce cérébrale est-elle seulement radiculaire ? *That is the question.* Ceux qui veulent répondre affirmativement aussi à cette deuxième demande, « les radiculistes », se trouveraient, évidemment, devant un obstacle formidable, car il faudrait d'un

coup faire *tabula rasa* de toutes les observations qu'on a recueillies jusqu'à présent, et qui démontrent que dans l'écorce cérébrale il existe une représentation segmentaire de la sensibilité (et de la motilité). On pourrait objecter que la même destruction a été déjà accomplie, ou il semble qu'elle soit accomplie, pour la systématisation segmentaire de la moelle épinière, complètement transformée en radiculaire d'après l'opinion de la plupart des neurologistes mais pas cependant de tous, car il ne faut pas oublier les éclectiques (Brissaud, Ballet, Grasset, Knapp, Schlesinger, Consten-soux, Ferrannini, etc.).

Nous avons eu l'impression que Dejerine, devant les premiers cas d'anesthésie cérébrale à type longitudinal, avait en effet prévu le conflit.

Si réellement la systématisation de la moelle épinière et de l'écorce cérébrale est simplement radiculaire, s'il faut désormais étendre au cerveau ce qu'on a cru bon d'admettre pour la moelle après Max Laehr (1896) et après Dejerine qui ont été les principaux défenseurs de la théorie rhizomérique de la moelle épinière contre l'opinion de Brissaud, si l'on a corrigé les schèmes classiques de Roth et de Charcot qui rencontraient l'anesthésie segmentaire dans les myélopathies (syringomyélie), quelle autre nouvelle représentation ferons-nous intervenir pour expliquer les anesthésies du type segmentaire, que nous trouvons encore aujourd'hui dans les lésions corticales?

Il est à présumer que les unicistes de la théorie radiculaire spino-cérébrale chercheront à soutenir que même ces zones d'anesthésie corticale, que nous jugions d'un type segmentaire, suivent en effet elles aussi, et suivent toujours, la topographie radiculaire, « la seule exacte ».

On vient de voir avec quelle simplicité et avec combien de facilité la même inversion s'est accomplie dans les vingt-cinq dernières années à l'égard de la moelle épinière.

Mais nous croyons que les nouvelles observations d'anesthésie de type longitudinal pour les lésions cérébrales n'effaceront d'aucune façon les observations d'anesthésie de type transversal à la suite de lésions elles aussi cérébrales.

Pendant les dernières années, en effet, s'est accru le nombre des neurologistes qui reconnaissent cette double représentation sensitive dans l'écorce cérébrale.

Les observateurs allemands spécialement ont insisté sur ce fait, en admettant l'existence d'un « type circulaire » et d'un « type axial », c'est-à-dire d'une projection en double sens (Förster, Kleist, Gerstmann, etc.). « La subdivision de la sphère sensitive pour les différentes régions du corps, dit Gerstmann, ne s'accomplice pas seulement par des segments transversaux mais aussi par des segments longitudinaux, qui sont unis entre eux dans un intime engrenage à la façon d'une mosaïque (mosaikartig). »

Or, il y a dix années que nous affirmons, en une série d'études, la même conception, et non seulement par rapport à la représentation corticale, mais aussi à l'égard de la systématisation spinale de la sensibilité.

Si, en effet, seul le principe radiculaire domine la systématisation spinale, ce sera celui-là seulement qui devra vraisemblablement dominer

la systématisation cérébrale et *vice versa*. Ce rapport d'analogie ne peut manquer. La nature cherche l'économie et veut l'harmonie.

Mais s'il existe au contraire dans l'écorce cérébrale une double représentation (longitudinale et transversale) de la sensibilité, comme nous l'affirmons avec les éclectiques, dont le nombre s'accroît tous les jours, il faudra alors abandonner la théorie spinale uniquement rhizomérique de Laehr et de Dejerine, réhabiliter les anciens schèmes de Charcot « en tronçons de membre » (*multi renascentur!*), et conclure aussi pour une double systématisation de la moelle épinière, en accordant des faits qui ne sont pas en somme contradictoires, en demeurant d'accord avec Grasset qui a toujours soutenu que « les deux localisations existent », et en rappelant ce qu'écrivait Brissaud (1901-1902) quand il publiait ses cas d'anesthésie syringomyélique « tout à la fois rhizomérique et myéломérique » : « Les constatations les plus disparates ne s'excluent pas les unes les autres, puisque les faits, même contradictoires — et ils ne le sont jamais qu'en apparence — subsistent, et méritent à titre égal d'être retenus. »

L'accord de la clinique, plutôt qu'avec la théorie uniciste de la rhizomérie cérébrale, sera certainement plus facile avec la théorie dualiste d'une métamérisation « affectant à la fois une disposition longitudinale et segmentaire », que jadis soutint Brissaud pour la moelle épinière.

On ne doit pas croire que, en fait de systématisation, deux principes différents gouvernent l'architecture de la moelle épinière et celle de l'écorce cérébrale. On ne doit pas croire (voici l'obstacle que Dejerine a prévu) que les nouvelles observations sur la projection sensitive de la corticalité cérébrale selon des « îlots radiculaires », puissent laisser absolument intacte la théorie rhizomérique de la moelle épinière.

Il existe une interdépendance intime entre l'ancienne métamérie spinale et la nouvelle métamérie cérébrale.

CONCLUSIONS. — 1^o Dans l'écorce cérébrale, il existe une représentation de la sensibilité à type transversal et à type longitudinal :

2^o Ces deux types sont gouvernés par un double système régulier de lignes de nature psychique, qui constituent depuis longtemps l'objet de mes recherches expérimentales (1), et qui sont représentées dans la corticalité cérébrale comme les lignes axiales de Sherrington :

3^o La prédilection de l'anesthésie cérébrale à type longitudinal pour quelques bandes cutanées correspondant à des racines spinales déterminées (C. 8, D. 1 — L. 5, S. 1), en comparaison de la moins grande vulnérabilité d'autres qui sont le plus souvent, mais pas toujours, épargnées, dépend probablement d'une plus grande différenciation et d'une plus grande importance que prennent les premières dans la représentation corticale, et elle est en rapport avec des mécanismes fonctionnels qui ont une base phlogénétique ;

(1) G. CALLIGARIS, Linee iperestetiche sulla superficie cutanea dell'uomo. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2, 1909 ; vol. XXXVIII, fasc. 2, 1912 ; vol. XXXIX, fasc. 1, 1913 ; vol. XXXIX, fasc. 3, 1913.

4^o L'incertitude des divers observateurs au sujet de la dénomination de ces anesthésies cérébrales « en bandes » qui, dans les hémiplégies, s'attachent souvent à un fond de hémihypoesthésie légère, dépend de leur polymorphisme. Si ici le territoire anesthésique est parfaitement comparable, par rapport à la localisation, à celui qui est propre à une ou plusieurs racines spinales (type radiculaire de quelques auteurs), et si là la correspondance n'est pas parfaite, mais seulement la ressemblance est évidente (type pseudo-radiculaire d'autres auteurs), cela dépend uniquement du cas, c'est-à-dire de la topographie de la lésion. Par conséquent, la question, s'il s'agit ici d'anesthésies égales ou semblables aux radiculaires, ne pourra jamais avoir qu'une réponse ambiguë, car la correspondance pourra être tantôt parfaite et tantôt imparfaite, si bien que les deux dénominations pourront tour à tour être justifiées dans les différents cas. En réalité, les bandes de l'anesthésie à type longitudinal d'origine cérébrale, de même que celles provoquées par une lésion spinale ou radiculaire, sont comprises dans une seule trame et sont bornées, dans les membres, par les lignes axiales, ou par d'autres lignes qui courent parallèles à celles-là et qui appartiennent au même système linéaire et longitudinal de projection.

BIBLIOGRAPHIE

LHERMITTE, De la valeur sémiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encéphale. *Semaine médicale*, 16 juin 1909, n° 24.

CAMP, Type et distribution des troubles de la sensibilité dus aux lésions cérébrales. *Journal of nervous and mental diseases*, vol. XXXVII, n° 1, 1910.

CALLIGARIS, Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo radicolare. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1910, fasc. 7.

CALLIGARIS, Sur l'anesthésie hystérique à type longitudinal. *Revue neurologique*, n° 8, 30 avril 1914.

THOMAS (André), Paralysie dissociée du membre supérieur, à topographie radiculaire, d'origine corticale. *Société de Neurologie*, 7 mars 1912. *Revue neurologique*, 30 mars 1912, n° 6.

DEJERINE, *Sémiologie des affections du système nerveux*, Masson et C°, 1914, p. 917.

THOMAS (André) et Mme LONG-LANDRY, Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive, dissociée. Distribution pseudo-radiculaire des troubles de la sensibilité. *Société de Neurologie*, 12 février 1914. *Revue neurologique*, 1914, 28 février, n° 4.

THOMAS (André), L'épilepsie partielle sensitive dans les tumeurs cérébrales. *Paris médical*, 13 juin 1914.

DEJERINE et J. MOUZON, Un nouveau type de syndrome sensitif cortical observé dans un cas de monoplégie corticale dissociée. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915. *Revue neurologique*, n° 23-24, 1915.

THOMAS (André), *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915. *Revue neurologique*, n° 23-24, 1915.

LORTAT-JACOB et A. SÉZARY, Topographie radiculaire des troubles sensitivo-moteurs dans les lésions corticales limitées du cerveau. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915. *Revue neurologique*, n° 23-24, 1915.

THOMAS (André), Monoplégie dissociée de la main, avec troubles pseudo-radiculaires de la sensibilité, dans un cas de blessure de la région pariétale. *Société de Neurologie*, 2 décembre 1915. *Revue neurologique*, n° 23-24, 1915.

LORTAT-JACOB et A. SÉZARY, Topographie radiculaire des troubles sensitifs dans les lésions limitées de l'écorce cérébrale (nouvelles observations). *Société de Neurologie*, 3 février 1916. *Revue neurologique*, 1916, n° 2.

VILLARET (Maurice) et FAURE-BEAULIEU, Les anesthésies corticales à topographie atypique dans les traumatismes craniens. *Paris médical*, 3 juin 1916, n° 23.

LONG et BALLIVET, Troubles de la sensibilité à topographie pseudo-radiculaire, consécutifs à des blessures crano-cérébrales. *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916. *Revue neurologique*, n° 11-12, 1916.

MARIE (Pierre), Travaux des centres neurologiques militaires. Service de la Salpêtrière. *Revue neurologique*, n° 11-12, 1916.

CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE et SAUVAGE, Troubles de la sensibilité d'origine corticale à disposition pseudo-radiculaire et épilepsie jacksonnienne. *Revue neurologique*, avril-mai 1917, p. 235.

RESTA (Carlo), *La fisiopatologia della regione centro-parietale in base ad osservazioni in feriti cerebrali*, Milano, Stab. Tip. Unione Coop., 1917.

PARNON et Mlle VASILIU, Troubles sensitifs et moteurs (tremblement à type parkinsonien, phénomènes paralytiques) à topographie surtout cubitale, du côté droit, à la suite d'une lésion crânienne dans la région pariétale gauche. *Revue neurologique*, avril-mai 1917, p. 156.

LAMBERT (Mme), Épilepsie bravais-jacksonnienne et troubles de la sensibilité d'origine corticale à distribution pseudo-radiculaire. *Thèse de Montpellier* (Université), 1917 (Firmin et Montane, éd.).

ATHANASSIO-BÉNISTY (Mme), Les lésions de la zone rolandique (zone motrice et zone sensitive) par blessures de guerre. *Thèse de Paris* (Vigot, éd.), 1918.

ROUSSY, d'ELSNITZ et CORNIL, Paraplégies corticales sensitivo-motrices avec ataxie consécutives à des blessures de guerre. *Société de Neurologie*, 3 avril 1919. *Revue neurologique*, n° 4, 1919.

ROGER et AYMÉ, Troubles sensitifs pseudo-radiculaires et parésie limitée aux doigts par blessure corticale. *Marseille médical*, 15 avril 1919.

KAFKA, Zur Frage der zerebralen Sensibilitätsstörungen vom spinalen Typus. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, II, 1910, Heft. 5.

MUSKENS, Die Projection der radialem und ulnarem Gefühlsfelder auf die postzentralen und parietalen Grosshirnradungen. *Neurologisches Centralblatt*, 1912, n° 15.

MARBURG (Otto), Beiträge zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie*, XXXVII, 1915, n° 2.

HIGIER, Zwei Kranke mit Hirntraumen in der hinteren Zentralwindung. Kortikale Interossennslähmung und segmentale Sensibilitätslokalisation. *Verhandl. d. Warschauer ärztl. Gesellschaft*, CXI, 1915, S. 23.

GERSTMANN (Josef), Ueber Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus bei Hirnradienläsionen nach Schädelschussverletzungen. *Wiener med. Wochenschr.*, 1915, n° 26.

FRÖMNER, Kortikale Sensibilitätsstörungen. *Ref. in Neurol. Centralbl.*, 1916, n° 3.

SEIFFER, Kortikale Sensibilitätsstörungen von spinosegmentalem Typus. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1916, n° 10.

GERSTMANN, Weiterer Beitrag zur Frage der Kortikalen Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, XXXIX, 1916, H. 4.

KRAMER, Fälle von segmentalen Sensibilitätsstörungen bei kortikalen Läsionen. *Ref. in Neurol. Centralbl.*, 1916, n° 11.

KRUEGER, Ueber Sensibilitätsstörungen nach Verletzungen der Grosshirnrinde. *Zeitschr. f. d. ge. Neurologie u. Psychiatrie*, XXXIII, 1916, H. 1-2.

FOERSTER, Die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen. *Jahressere. der Gesell. deutscher Nervenärzte in München* am 22-23 septembre 1916. *Ref. in Neurol. Centralbl.*, 1916, n° 19, S. 807.

GOLDSTEIN, Ueber kortikale Sensibilitätsstörungen. *Ref. in Neurol. Centralbl.*, 1916, n° 19.

MUSKENS, Zur Frage des zerebralen Gefühlsstörungen. *Neurol. Centralbl.*, 1916, n° 19.

MARBURG, Weiterer Beitrag zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen (pseudo-spino-segmental Typen am Beine). *Wiener med. Wochenschr.*, 1916, n° 36.

HIGIER, Komplexe posttraumatische homolaterale Hemiplegie mit Anästhesie des Fusses von segmentarem Typus, auf operativem Wege geheilt. *Ref. in Neurol. Centralbl.*, 1918, n° 3.

KLEIST, Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen. *Ref. in Neurol. Centralbl.*, 1918, n° 12, S. 415.

LES QUATRE RÉACTIONS DE NONNE EN NEUROLOGIE

PAR

LES DOCTEURS O. GALLOTTI et J. SCHETTINO

Chef du laboratoire et ancien interne de la Clinique neurologique
de la Faculté de médecine à Rio-de-Janeiro (professeur Austregesilo).

Un des problèmes qui ont le plus préoccupé, dans ces dernières années, les neurologistes, est le diagnostic de la syphilis des centres nerveux. Plusieurs réactions ont été proposées à ce but ; mais quatre seulement sont restées courantes, à savoir : la phase I de la réaction de Nonne et Apelt, la pléocytose et les réactions de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien. Nonne, qui leur a consacré d'excellentes études, les a réunies sous la dénomination de *quatre réactions*, expression qui est devenue usuelle. Voyons chacune séparément et apprécions leur valeur sémiologique.

Réaction de la phase I. — En 1907, Nonne et Apelt, se basant sur l'observation de quelques auteurs (Noguchi, Nissl, Nonne et Apelt) que la syphilis des centres nerveux produit une augmentation des globulines du liquide céphalo-rachidien, ont imaginé un procédé pour constater cette altération. La technique est très simple et est fondée sur la propriété du sulfate d'ammonium de précipiter les globulines. Dans un tube à essai, on mélange à parties égales du liquide céphalo-rachidien et de la solution de sulfate d'ammonium saturée à chaud. Après avoir laissé le tube en repos trois minutes, on remarque un trouble qui peut présenter divers degrés ainsi distingués : trouble, opalescence, faible opalescence et traces d'opalescence. Nonne et Apelt ont nommé cette réaction *phase I* pour la distinguer d'une autre, *phase II*, qui est la précipitation à chaud et avec l'acide acétique du mélange qui a été employé pour la phase I. Cette réaction de la phase II est toujours positive et sans valeur sémiologique. Ross Jones, au lieu de mélanger le liquide avec la solution de sulfate d'ammonium, verse dans le tube à essai le réactif et ensuite fait couler au long des parois le liquide céphalo-rachidien. A la surface de contact des deux liquides, si la réaction est positive, se forme un anneau trouble plus ou moins marqué. Cette modification de la technique originelle offre une grande netteté.

Quelle valeur devons-nous donner à la phase I ? Elle n'est pas absolument caractéristique pour les affections syphilitiques du système nerveux central ; mais l'ensemble du tableau clinique peut concourir pour affirmer une affection organique syphilitique des centres nerveux (Rehm). La phase I,

lorsqu'elle est positive, traduit toujours une lésion organique du système nerveux central ou des méninges, laquelle peut être syphilitique ou non. Rehm l'a trouvée positive en quelques cas de forme grave d'artériosclérose cérébrale et d'urémie. Nous avons aussi constaté ce fait. Nonne a obtenu des résultats positifs sur 95 pour 100 de déments paralytiques et 90 pour 100 de tabétiques. Dans la syphilis cérébro-médullaire, elle était presque toujours positive. Les observations de Rehm sont d'accord avec celles de Nonne. V. Demolle l'a recherchée sur 83 malades de l'asile de Bel-Air ainsi distribués :

Déments paralytiques.....	55
Déments précoces.....	10
Épileptiques	3
Éthylistes chroniques.....	15

La phase I a été positive sur 96 pour 100 des déments paralytiques et négative sur tous les autres malades,

Pléocytose. — Les auteurs ne sont pas d'accord sur le nombre de cellules (lymphocytes) existant dans un millimètre cube de liquide céphalo-rachidien normal. Les opinions divergent entre les chiffres 1 et 9. Quand on examine au microscope (300 diamètres) le sédiment du liquide céphalo-rachidien après centrifugation, s'il y a moins de 6 lymphocytes pour champ, la pléocytose est négative. De 6 à 20, la pléocytose est considérée faiblement positive ; de 20 à 60, positive ; de plus de 60, fortement positive. L'augmentation du nombre des cellules du liquide céphalo-rachidien est l'expression de l'inflammation ou de l'irritation des méninges. Dans les affections aiguës, ainsi que l'ont montré Vidal, Sicard et Ravaut, prédomine la polynucléose, dans les affections chroniques et dans la période terminale des maladies aiguës, la lymphocytose. L'irritation des méninges et la pléocytose qui s'ensuit peuvent exister dans les premiers temps de l'infection syphilitique et à la période secondaire (Jeanselme et Chevalier, Fordyce, Moura, Costa). La lymphocytose ou mieux la pléocytose n'est pas toujours présente dans les affections nerveuses syphilitiques. Nonne l'a observée sur 95 pour 100 chez les déments paralytiques, sur 90 pour 100 chez les tabétiques et presque toujours chez les porteurs de syphilis cérébro-médullaire. Ulysses Vianna et Arthur Moses ont obtenu les pourcentages suivants :

Dans la démence paralytique.....	100 %
Dans le tabes.....	100 %
Dans la syphilis cérébro-médullaire....	64 %

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin. — Sa valeur est assez relative en neurologie. Le séro-diagnostic de Bordet-Wassermann, lorsqu'il est positif, veut dire que le malade est syphilitique, mais ne démontre pas que l'affection nerveuse qu'il peut présenter soit de nature syphilitique (Nonne, Leredde). La réaction négative ne prouve pas l'absence de syphilis, car les cas de réaction négative chez les syphilitiques sont très fréquents et de tous connus. Mais à la condition de ne pas lui prêter trop

de valeur, nous en pouvons emprunter le secours pour le diagnostic d'une affection syphilitique du système nerveux central. Il est tellement nombreux, le chiffre des réactions du sérum positives chez les paralytiques généraux (Nonne, Levaditi, Raviart et Breton), que, disent Nonne et Plaut, la réaction négative pour la syphilis permet d'une façon générale et presque exclusive le diagnostic de démence paralytique. La statistique de Nonne des réactions positives avec le sérum est la suivante :

Paralysie générale.....	presque 100 %
Tabes.....	60 à 70 %
Syphilis cérébro-médullaire.....	80 à 90 %

Réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. — Cette réaction exécutée avec les quantités de liquide égales à celles qu'on emploie de sérum (0 c. c. 2) n'a pas fourni des résultats satisfaisants ; dans des cas irréfutables d'affections syphilitiques interstitielles et parenchymateuses, le pourcentage négatif était si grand qu'on portait de sérieux doutes sur sa valeur. Exceptée la paralysie générale, pour les autres affections nerveuses syphilitiques (tabes, syphilis cérébro-médullaire) les meilleures statistiques (Nonne, Hauptmann, Joltrain, Plaut, Vianna et Moses) ont donné un pourcentage de réactions négatives très élevé. Hauptmann et Hössli, en admettant que la quantité d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien était en plus petite proportion que dans le sérum, ont essayé la réaction avec des quantités croissantes de liquide : 0,2 — 0,4 — 0,6 — 0,8 et 1 c. c. Cette modification a reçu la dénomination de *méthode du plus grand profit* (Auswertungsmethode).

Les résultats fournis par la nouvelle technique ont été très encourageants. Comparons les résultats obtenus par Nonne avec la méthode originelle et la méthode de quantités croissantes du liquide :

Technique de Wassermann (0 c. c. 2).

Paralysie générale.....	85-90 %
Tabes.....	5-10 %
Syphilis cérébro-médullaire	10 %

Technique de Hauptmann et Hössli (0 c. c. 2-1 c. c.) :

Paralysie générale.....	100 %
Tabes.....	64 %
Syphilis cérébro-médullaire.....	Presque dans tous les cas la réaction est positive.

Chez nous la *méthode du plus grand profit* a trouvé en U. Vianna un de ses plus fervents défenseurs. Avec A. Moses, il a recherché la valeur de la modification. Les pourcentages présentés par ces auteurs sont les suivants :

Technique de Wassermann (0 c. c. 2) :

Démence paralytique.....	93 %
Tabes.....	25 %
Syphilis cérébro-médullaire	7,84

	DIAGNOSTIC	PHASE I	PLÉOCYTOSE	Réaction de Wassermann	
				SÉRUM	LIQUIDE
1	Méningo-encéphalite aiguë syphilitique.	+	+++ Beaucoup de polynucléaires et de lymphocytes.	+++	(0 c. c. 4) ++
2	Méningite aiguë syphilitique.	++	+++ Beaucoup de polynucléaires, de lymphocytes et de grands mononucléaires.	+++	(0 c. c. 2) +++
3	Méningite aiguë tuberculeuse	++	++ Quelques polynucléaires, grande lymphocytose.	0	(1 c. c.) ++
4	Syphilis cérébrale.	++	++	—	—
5	Syphilis cérébro-spinale.	Douteuse.	—	—	(0 c. c. 2) +
6	Hémiplégie syphilitique.	++	+	+	(0 c. c. 2) +++
7	Hémiplégie syphilitique.	++	+	+	—
8	Hémiplégie syphilitique.	—	—	—	(0 c. c. 2)
9	Hémiplégie syphilitique.	++	—	—	(0 c. c. 2) ++
10	Hémiplégie avec aphasic.	Très faiblement positive.	—	—	—
11	Hémiplégie organique droite.	+	—	—	—
12	Myélopathie chronique syphilitique.	+	+	—	—
13	Paraplégie spasmodique de Erb.	+	+	—	—
14	Épilepsie syphilitique.	Préjudice par la présence du sang.	Préjudicier par la présence de sang.	+	(0 c. c. 4) ++
15	Artério-sclérose cérébrale.	+	—	—	—
16	Artério-sclérose cérébrale.	—	—	—	—
17	Artério-sclérose cérébrale.	+	+	—	—
18	Maladie de Friedreich.	—	+	—	—
19	Maladie de Friedreich.	—	—	—	—
20	Maladie de Friedreich.	—	—	—	—
21	Myoclonie de Unverricht.	—	—	—	—
22	Pithiatisme.	—	—	—	—
23	Pithiatisme. Paraplégie spasmodique.	—	—	+	(0 c. c. 2) +
24	Tabes.	++	—	+++	(0 c. c. 2) +++
25	Tabes.	++	++	+++	(0 c. c. 2) +
26	Tabes.	+	+	+++	(0 c. c. 2) +
27	Tabes.	++	++	—	—
28	Mal de Pott.	++	+	—	—
29	Polynéurite alcoolique.	+	—	—	—
30	Paralysie radiculaire du plexus brachial.	+	+	+	—
31	Sclérose en plaques.	—	—	—	—
32	Sclérose en plaques.	Très faiblement positive.	—	—	—

Technique de Hauptmann et Hoessli (0 c. c. 2 à 1 c. c.):

Démence paralytique.....	100 %
Tabes.....	100 %
Syphilis cérébrale	96,2 %

Nous présentons à notre tour, dans le tableau ci-dessus, (V. page précédente), les résultats des réactions de Nonne par nous constatés sur trente-deux malades de la Clinique neurologique (professeur Austregesilo). Ces résultats contribuent à préciser la valeur des quatre réactions.

CONCLUSIONS. — 1^o Les quatre réactions de Nonne sont un secours très valable pour le diagnostic de la syphilis des centres nerveux;

2^o La réaction de la phase I et la pléocytose ne sont pas absolument caractéristiques pour les affections nerveuses syphilitiques; elles affirment seulement que le système nerveux central ou les méninges sont le siège d'une lésion organique;

3^o La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin est d'une valeur assez relative; son résultat positif veut seulement dire que le patient est syphilitique;

4^o Dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction de Bordet-Wassermann doit être toujours exécutée avec la méthode *du plus grand profit*. Lorsqu'elle est positive, elle prouve que la syphilis a atteint les centres nerveux ou les méninges; cependant, cela n'exclut pas la possibilité de ce que la maladie nerveuse en question soit parfois d'une autre nature.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 4 novembre 1920.

Présidence de M. H. DUFOUR, Président.

SOMMAIRE

Conférence de M. le professeur HENSCHEN (d'Upsal) : Les altérations de la faculté du langage, de la musique et du calcul.

Communications et présentations.

I. MM. L. ALQUIER et R. HUMBERT, La dyspepsie capricieuse par dérèglement de l'innervation négative. — II. MM. SICARD et PARAF, Les attitudes musculaires prolongées dans la « névralgie épidémique ». (Discussion : M. DE MASSARY.) — III. MM. J.-A. SICARD et PARAF, A propos du traitement intrarachidien de la syphilis nerveuse. (Discussion : M. JEAN CAMUS.) — IV. MM. JULES RENAULT, E. HÉBERT et Mme ATHANASSIO-BÉNISTY, Myopathie à type fibreux : rétracteurs tendineuses multiples et contracture intermittente de certains muscles. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — IV bis. M. G. BOURGUIGNON, Chronaxies dans un cas de myopathie avec attitudes vicieuses. (Discussion : MM. ROUSSY et BOURGUIGNON.) — V. MM. BOURGUIGNON et FAURE-BEAULIEU, Névrile parcellaire du radial réalisant un syndrome de crampes des écrivains et contrôlée par la chronaxie. — VI. MM. DE MARTEL et P. BÉNAGUE, Volumineuse tumeur osseuse du frontal, opérée et guérie. — VII. MM. PIERRE MARIE, DE MARTEL et P. BÉNAGUE, Ablation d'un tubercule intracranien, guérison du malade. — XIII. M. HENRI CLAUDE, Hémitemblement parkinsonien. — IX. MM. H. CLAUDE et H. SCHLEFFER, Tumeur du III^e ventricule avec compression de l'hypophyse et sans syndrome infundibulaire. (Discussion : MM. G. ROUSSY et JEAN CAMUS.) — X. M. P. LECÈNE, Présentation d'un blessé opéré depuis trois ans et demi d'une anastomose hypoglosso-faciale. — X bis. M. G. BOURGUIGNON, chef du laboratoire d'électro-radiothérapie de la Salpêtrière, Note complémentaire : Examen électrique (6 novembre 1920). — XI. MM. P. LECÈNE et J. LIERMITTE, Une observation anatomo-clinique d'un cas de ramollissement cérébral consécutif à l'oblitération de l'artère sylvienne gauche par une embolie métallique. — XII. MM. BABINSKI et CHAILLOUS. — XIII. MM. G. ROUSSY et L. CORNIL, Sur un nouveau cas de syndrome bulbo-médullaire avec signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à une contusion rachidienne cervicale. — XIV. MM. DIDE et GUITARD, Procédé électrique de coloration des granulations lipoides cellulaires dans les centres nerveux. — XV. M. CH. MIRALLÉ, Contribution à l'étude de la paralysie linguale au cours des lésions du faisceau pyramidal.

Addendum à la séance du 1^{er} juillet 1920 : MM. SOUQUES et DE MARTEL, Un cas de névralgie faciale traité par la section de la racine postérieure du trijumeau. — M. G. BOURGUIGNON, Apparence de restauration rapide après suture du cubital, due à un dédoublement du nerf.

CONFÉRENCE DE M. LE PROFESSEUR HENSCHEN (d'Upsal)

Les Altérations de la Faculté du Langage, de la Musique et du Calcul.

MESSIEURS,

C'est aujourd'hui la première fois que j'ai l'honneur de prendre la parole dans votre célèbre Société, dont je suis le membre depuis vingt ans. Permettez-moi de vous remercier pour ce témoignage d'appréciation de mon

travail dans la science neurologique, à laquelle j'ai dédié ma vie, et permettez-moi d'essayer de donner une contribution à vos travaux importants dans cette science.

Donc, messieurs, je voudrais faire un court résumé des dernières recherches que j'ai faites sur les altérations de la faculté du langage, de la musique et de l'arithmétique. Ces recherches ont été publiées dans les deux volumes que j'ai l'honneur de vous présenter ici. Le tome V a apparu en janvier, le tome VI vient d'être publié dans ce moment. La Société de Neurologie n'ayant aucune bibliothèque, j'aurai l'honneur de les offrir à la Faculté de médecine pour sa bibliothèque.

Voici un court exposé, tout à fait aphoristique, presque improvisé de mémoire, du contenu de ces deux volumes. Les résultats sont fondés sur une casuistique de plus de 700 cas, la plupart avec des expériences qui sont méthodiquement classifiées et analysées. Les hypothèses en l'air sont autant que possible évitées et les conclusions sont basées sur des faits anatomo-cliniques.

En analysant les faits cliniques sur l'aphasie, on observe immédiatement des défectuosités et même des fautes qui se trouvent partout dans les descriptions cliniques, mais surtout dans celles des autopsies, et qui créent bien des difficultés pour l'explication des cas. C'est donc une impossibilité d'éviter des erreurs dans les conclusions détaillées, mais les erreurs ne sont pourtant de nature si grave qu'elles troublent les résultats capitaux. Venons donc à l'exposé du contenu de ces deux tomes.

Dans le premier chapitre, vous trouverez une casuistique de 66 cas d'aphasie de ma propre observation, de mes cliniques. Puis, suivent plus de 300 cas de la littérature sur les altérations de la faculté musicale et arithmétique, celle-ci que j'ai baptisée acalculie, par analogie avec l'amnésie.

L'analyse de ces 360 cas m'a amené à des conclusions, d'un côté confirmant quelques hypothèses antérieures, mais aussi d'autre part à des résultats tout à fait nouveaux sur la localisation et sur la nature des facultés musicale et arithmétique. Il deviendrait trop fatigant d'exposer en ce moment les preuves et les arguments de mes conclusions détaillées. Contentons-nous de marquer que les facultés du langage, de la musique et de l'arithmétique sont trois facultés tout à fait indépendantes l'une des autres, chacune avec sa localisation spéciale, la musicale surtout évidemment séparée de celle du langage.

La perception musicale est localisée au pôle temporal gauche, qui a une structure spécifique, mais pas au droit qu'on a supposé; la lecture des notes au voisinage du pli courbe, près de la scissure intrapariétale, mais ne coïncide pas avec la localisation de la lecture verbale, la graphie des notes ne coïncide pas avec celle de la lecture des notes. La statistique démontre cela évidemment.

La faculté d'expression musicale par le chant ne coïncide pas avec celle de la parole, mais se trouve un peu en avant de la circonvolution de Mora du côté de celle-là, aussi dans l'hémisphère gauche, et la localisation de la

faculté d'exécuter de la musique est probablement différente. Quant à l'exécution sur violon (violoncelle), qu'on fait principalement de la main gauche (les violonistes sont tous gauchers comme exécuteurs), cette localisation se trouve probablement dans F² droit. La faculté de jouer du piano n'est pas encore localisée, mais probablement bilatéralement située.

Ces quatre facultés musicales se trouvent donc au voisinage de celles du langage, mais sont évidemment séparées, et peuvent être altérées indépendamment de celle du langage. Les quatre localisations ont évidemment des connexions fonctionnelles entre elles ; l'altération d'une localité ou d'une fonction amène maintes fois l'altération d'une autre ou de toutes les facultés musicales, mais pourtant elles ont une certaine indépendance, ce qui apparaît surtout dans la réparation après le shock, en analogie avec l'aphasie.

Il se trouve donc dans le cerveau gauche deux systèmes indépendants l'un de l'autre, le système du langage et le système de la musique. Chacun de ces systèmes a évidemment ses fibres d'association séparées.

Ajoutons que des arrangements analogues se trouvent quant à la faculté arithmétique, mais les faits sur des altérations de la faculté arithmétique ne sont pas aussi clairs que pour la faculté musicale, et les localisations par conséquence ne sont pas si indubitable.

La conséquence de tous ces faits est donc qu'il existe dans le cerveau gauche des systèmes anatomiques différents pour des facultés psychiques de différente qualité.

Cette conclusion est fondamentale pour la perception sensorielle et l'exécution motrice des fonctions psychiques et nous conduit à admettre qu'il se forme, par l'éducation de l'esprit dans le cerveau, une transformation des cellules et de leurs fibres associatives, qui les rend aptes à servir des buts spéciaux psychiques. Par l'exercice ou l'entraînement au moyen de l'éducation il se forme dans le cerveau des centres psychiques, comme par exemple les centres du langage, de la musique, de l'arithmétique, probablement aussi de la peinture, du sport, etc., au moyen d'une transformation des cellules cérébrales.

Ces centres sont liés par des fibres associatives ; ces systèmes forment la base ou les cercles des idées d'une certaine catégorie. De la même manière que les chemins dans les forêts deviennent par leur usage plus perméables ou trafiquables, de même ces voies dans le cerveau deviennent de plus en plus trafiquables ; la mémoire pour certaines facultés psychiques s'accroît avec leur usage, mais d'un autre côté le surmenage amène leur altération, éventuellement leur destruction. La thérapeutique consiste donc en repos du système surmené et l'usage d'un autre système psychique du cerveau. Celui qui est surmené par la musique doit s'appliquer pendant une période de repos à la lecture, au sport, etc.

L'étude de l'aphasie, de l'amnésie et de l'acalculie m'a donc amené à des conclusions fondamentales, non plus hypothétiques, mais basées sur des faits anatomo-cliniques.

Ces faits anatomo-cliniques sont exposés dans mon livre avec de très nombreux détails, qui vous fatiguerait trop pour que je m'y arrête actuellement.

Voilà quelques points abrégés du volume V.

Le volume VI s'occupe de la doctrine de l'aphasie et surtout des formes sensorielles, la surdité et la cécité verbales. Tandis que les auteurs antérieurs, en classifiant les cas d'aphasie, se sont servis de la méthode clinique ou des symptômes, j'ai suivi principalement la méthode anatomique, une méthode qu'on a appelée naïve. Les cas sont systématisés selon les lésions anatomiques. Je me suis demandé : quelle est la conséquence fonctionnelle d'une lésion pure et isolée de la première temporale gauche, du pli courbe, du lobule pariétal inférieur et du lobe occipital, de sa partie médiane et latérale, de sa partie dorsale et ventrale.

Par une telle analyse anatomique, les altérations symptomatiques dues aux lésions des diverses circonvolutions deviennent claires. Après cette analyse, vient l'étude des conséquences des lésions combinées, par exemple de $T^1 + A$; $T^1 + P^2$; $P^2 + A$, etc. J'espère que par cette méthode d'analyse, les aphasies sensorielles sont élucidées par des moyens nouveaux et originaux.

Il me conduirait trop loin d'exposer en détail dans ce moment les faits et les preuves ou l'argumentation de mes conclusions. Je me bornerai à constater qu'il y a, au contraire de la doctrine d'aujourd'hui, une localisation très détaillée du langage dans ses formes diverses.

Ainsi, la cécité verbale est tout à fait indépendante de la surdité verbale. On apprend naturellement à lire au moyen de l'audition, mais par l'éducation, la faculté et le centre de lecture gagnent une indépendance indubitable.

Dans la perception de la localisation de l'audition verbale, il existe chez les auteurs, même les plus récents, comme Niessl de Mayendorf et d'autres, une confusion ; on n'a pas fait la distinction entre le centre de l'audition générale, qui se trouve dans les circonvolutions transverses ou d'Heschl, dans la profondeur de la fosse de Sylvius, et le centre de l'audition verbale, qui se trouve dans les deux tiers postérieurs de la première circonvolution temporale. La seconde temporale, qui a une architecture différente, n'appartient du tout au centre de l'audition verbale. Sa destruction, même bilatérale, n'amène pas la surdité verbale.

Par la destruction de la première temporale gauche survient une surdité verbale, comme tout le monde le sait ; on a supposé que la première temporale droite peut suppléer complètement ; ce n'est pas vrai. Elle peut vicier, mais seulement incomplètement. J'ai examiné dans ce but environ 800 cas, dont environ 100 sont capables de résoudre cette question, et j'ai trouvé que l'audition verbale au moyen de la première temporale droite est une audition automatique, mais non mentale ; il y a une écholalie sans perception mentale du sens des mots ; il manque à présent des preuves claires que la première temporale puisse concevoir le sens psychique des mots.

En analogie avec cela, après la destruction du pli courbe, il existe aussi

dans bien des cas une faculté de lire, mais la lecture mentale est perdue ; il ne reste qu'une lecture automatique sans conception du sens de la lecture, une écholaxie.

Dans beaucoup de cas, survient par la lésion de la première temporaire et du pli courbe une surdité ou cécité absolue permanente. Cela dépend, selon ma statistique, de l'âge du malade. Le cerveau droit ne peut dans ces cas vicier.

Ces faits fondamentaux et encore d'autres démontrent l'infériorité du cerveau droit, qui est un organe automatique, nécessaire cependant dans l'organisation psychique de la pensée et de l'action du corps.

Dans mon livre, j'ai consacré des chapitres spéciaux à la parole interne, à la répétition de la parole, à l'influence de la surdité et la cécité verbale sur l'aphémie motrice, sur l'agraphie et surtout à la relation mutuelle de la surdité et la cécité verbale entre elles. Il y a au moins 78 cas, où les deux défauts sont combinés ; 38 cas avec la surdité verbale sans la cécité verbale, et 507 cas sans la surdité verbale mais avec la cécité verbale, donc isolée.

Au contraire de la doctrine d'aujourd'hui, j'ai montré que la cécité verbale ne dépend pas d'une lésion de la moelle sous-jacente, mais survient déjà par la lésion corticale du pli courbe, qui est donc un centre.

Il y a une localisation détaillée des mots, probablement même des syllabes. Le cerveau droit maintes fois n'est capable de concevoir par l'audition ou par la lecture que des mots courts, des syllabes ou des lettres. Cela montre son infériorité.

Il serait trop long d'entrer dans les détails de mes recherches. J'ai essayé de résoudre les problèmes les plus importants. Il y en a que les faits anatomo-cliniques ne sont pas capables de résoudre à cause des descriptions insuffisantes.

La circonvolution pariétale n'appartient pas, comme on a supposé, à la région du langage ; sa lésion produit pourtant souvent l'agraphie.

Le lobe occipital est peut-être le plus intéressant au point de vue psychique ; ses parties différentes ont des fonctions bien différentes ; la cécité, perte de la vision, la cécité psychique, la cécité verbale et l'agraphie. Je ne puis entrer dans les détails.

Ces facultés ont gagné une indépendance relative l'une par rapport à l'autre.

C'est l'éducation qui nous amène à la faculté du langage ; par l'éducation se fait une transformation des cellules ; l'éducation transforme cellule après cellule, ainsi se forme le langage dans tous ses détails mêmes. Il est donc de la plus grande importance de conserver cette faculté du langage de génération en génération, se transmettant comme héritage d'une génération à l'autre et se développant avec l'éducation de la nouvelle génération jusqu'au degré, de plus en plus haut, de perfectionnement. C'est par cette conservation du langage, je pense, que la langue française est parvenue à un perfectionnement de précision, de clarté, si éminent, et que les autres langues, qui se transforment sans cesse, n'ont pas atteint.

Le langage — cette expression la plus haute des sentiments et des pensées de l'homme et de sa vie psychique — doit donc être soigné avec la plus grande piété et ne doit pas être exposé à des tentatives frivoles.

C'est avec l'évolution du langage que le sens supérieur logique se développe chez l'homme ; l'aphasique devient par l'accès apoplectique des centres physiques privé plus ou moins de cette faculté logique de la pensée.

L'étude de l'aphasie amène donc à des conclusions d'une portée universelle.

Pour les détails des faits et d'argumentation, ceux qui s'y intéressent voudront bien se reporter à mes ouvrages dont je me borne à donner ici, en résumé, le plan général :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. La Dyspepsie Capricieuse par Dérèglement de l'Innervation végétative, par MM. L. ALQUIER et R. HUMBERT.

Tous les neurologistes qui ont étudié les perturbations du système nerveux végétatif signalent et décrivent les troubles digestifs désordonnés qui en sont la conséquence. Dans deux mémoires antérieurs, l'un de nous (1) résume un certain nombre d'observations personnelles et indique brièvement les traits essentiels de ce que nous proposons aujourd'hui d'appeler la *dyspepsie capricieuse par dérèglement de l'innervation végétative*. Cette variété d'observation assez fréquente mérite d'être dégagée des autres dyspepsies nerveuses ; elle s'individualise par ses caractères cliniques bien spéciaux, répond à une pathogénie propre et comporte des indications thérapeutiques précises.

Le terme de dyspepsie capricieuse souligne et résume les traits cliniques essentiels : l'imprévu et la variabilité des symptômes, qui sans prodromes et sans transition sautent brusquement d'un extrême à l'autre de la pathologie digestive. Un jour, le malade accuse tous les signes d'une crise aiguë d'hyperexcitation gastrique : fringales avec brûlures et même la douleur en broche, crampes, le tout survenant à jeun ou tardivement après les repas. Ces troubles sont, comme chez l'hyperchlorhydrique, calmés par l'ingestion d'aliments, d'où une véritable boulimie parfaitement tolérée. Puis, brusquement, sans cause appréciable, c'est l'opposé : le malade se met à table de bon appétit, mais dès la première bouchée, l'estomac refuse ; les digestions deviennent interminables avec flatulences, fermentations, clapotage dépassant souvent les limites normales. Foie et intestin participent à cet état désordonné. On note des alternatives brusques de spasme intesti-

(1) ALQUIER. Trente cas de Basedowisme fruste ou névrose vaso-motrice. *Revue neurologique*, juin 1913, et Basedowisme ou névrose vaso-motrice. *Ibid.*, 1914, n° 6, mars.

nal avec crampes et d'atonie avec distension gazeuse : les deux aspects peuvent se rencontrer simultanément sur deux segments voisins du gros intestin : la constipation alterne avec des crises de diarrhée séreuse ayant souvent le caractère lientérique : tantôt dures et pléochromiques, les selles deviennent brusquement molles, décolorées.

Le foie présente des alternatives brusques de congestion et de rétraction que n'expliquent pas les variations de l'alimentation ; le subictère survient par crises comme l'ictère émotif.

Souvent, la sécrétion salivaire est anormalement abondante, d'où tendance à l'aérophagie qui vient augmenter l'angoisse du patient. Celui-ci, jamais sûr de l'instant qui va suivre, déclare extrêmement pénibles ces variations incessantes de son état. Il cherche vainement quoi modifier dans son alimentation, mais les régimes sont ici peu utiles, ainsi que les modificateurs habituels du chimisme, de la motricité, etc. Au contraire, tous les troubles, quels qu'ils soient, cèdent rapidement dès que disparaît la perturbation nerveuse causale.

Le dérèglement de l'innervation végétative peut s'étendre à tout le système nerveux autonome, ou bien relever d'une cause locale.

Dans le premier cas, la dyspepsie capricieuse n'est qu'une des manifestations de l'instabilité de tout le système végétatif. Dans nos travaux cités plus haut, nous étudions longuement ces manifestations à propos du base-dowisme, de la névrose vaso-motrice de Charcot. Rappelons seulement le nervosisme spécial avec irritabilité, impressionnabilité, angoisse et même troubles mentaux parfois intenses, mais, en général, curables. Mais ce qui importe surtout pour le diagnostic, c'est la constatation de l'instabilité cardio-vasculaire, avec brusques variations du rythme cardiaque et de la rapidité de ses battements, sautes brusques de la tension artérielle, variant sans cesse au cours d'un même examen. Enfin les troubles vaso-moteurs survenant par crises et variant, eux aussi, d'un moment à l'autre, en qualité comme en intensité. Instabilité cardio-vasculaire et digestive sont deux manifestations d'une même cause, ayant la même signification : toutes deux témoignent du dérèglement de l'innervation végétative, sans rien de plus. Remarquons bien que si les indices d'hyperexcitabilité prédominent, on trouve du côté circulation comme du côté digestion des troubles indiquant parfois l'hypoexcitabilité nerveuse : toutes deux se succèdent et s'intriquent de la façon la plus irrégulière. Aussi, on ne saurait, pour l'instant, aller plus loin, ni essayer de reprendre la distinction de ce qui revient au vague ou au sympathique, non plus que vouloir subordonner les troubles digestifs à l'instabilité circulatoire. Entre les deux, il n'y a pas de parallélisme étroit, mais seulement une coexistence précieuse pour le diagnostic.

La dyspepsie capricieuse peut aussi résulter d'une cause locale : une vésicule distendue, la péricolécystite chronique, les poussées congestives du globe gauche du foie, l'engorgement des vaisseaux et ganglions lymphatiques péri-aortiques, etc., sont autant de causes d'irritation pour le plexus solaire. Le résultat sera la dyspepsie capricieuse nette surtout aux moments où l'irritation causale sera plus marquée : le fond est le même, mais les

variations sont un peu moins nettes et moins accusées. Ici encore, nous retrouvons l'instabilité cardio-vasculaire, mais moins marquée que dans le premier cas. On retrouvera enfin à un degré variable le nervosisme caractéristique du dérèglement de l'innervation végétative.

Le traitement devra avant tout supprimer la cause, ou tout au moins calmer l'irritation nerveuse ; s'adresser à l'estomac serait au contraire peu utile.

Ainsi comprise, la dyspepsie capricieuse est loin d'englober tous les troubles digestifs attribuables à l'innervation végétative qui est en cause à propos de tous les troubles viscéraux. Mais associée à l'instabilité cardio-vasculaire, elle indique un dérèglement de l'innervation végétative de cause générale ou locale qu'il faut améliorer pour avoir raison de la dyspepsie. Celle-ci a donc droit à une place à part en raison de ses allures et de sa signification toutes particulières.

II. Les Attitudes Musculaires prolongées dans la « Névraxite épidémique », par MM. SICARD et PARAF.

La jeune malade que nous vous présentons, convalescente depuis six mois d'une encéphalite épidémique classique avec somnolence, diplopie et secousses musculaires, n'a d'intérêt que par deux phénomènes cliniques persistant chez elle : d'une part, un mouvement du membre inférieur gauche, sorte de balancement rythmique et cadencé, en tous points semblable aux oscillations bradycinétiques si bien décrites par P. Marie et Mlle G. Lévy ; d'autre part, une attitude constante de torticolis cervico-brachial, tête en hyperflexion et rejetée latéralement à gauche, avec épaule gauche relevée.

Il nous a paru que parmi les séquelles hypertoniques de l'encéphalite, avec attitudes restant fixées durant des mois, on pouvait décrire quatre modalités principales : le type parkinsonien, le plus fréquemment rencontré ; le type de flexion des deux mains avec apparence de double paresie radiale ; le type du redressement plantaire avec marche sur la pointe ; et enfin le type cervico-brachial, tête fléchie et épaule remontée, dont cette malade offre un bel exemple.

Ces attitudes, d'une persistance souvent désespérante, finissent cependant par s'améliorer avec le temps, sous l'influence des médications physiques, massage, rééducation, mécanothérapie.

Mais la fréquence des formes prolongées kynétiques, hypertoniques, algiques, amyotrophiques, etc., montre, une fois de plus, combien il faut être réservé dans le pronostic évolutif et à échéance plus ou moins lointaine de la maladie « encéphalitique ».

M. DE MASSARY. — Le cas très intéressant que nous présente M. Sicard suscite, comme les précédents, une question relative à la durée de l'encéphalite épidémique. Faut-il considérer ces attitudes vicieuses comme des séquelles de la maladie ou comme des symptômes d'une maladie encore en évolution ? La discussion est pendante, je le sais, particulièrement à la Société médicale des hôpitaux ; elle mérite d'être continuée. J'observe en

ce moment deux malades, l'une est atteinte depuis un an, l'autre depuis huit mois ; les symptômes qu'elles présentent sont en évolution progressive ; il s'agit donc bien dans ces cas d'encéphalite épidémique chronique. Il est évident qu'en l'absence de fièvre, de modifications humorales quelconques, il est difficile de préciser l'époque à laquelle on peut parler de guérison, entière ou avec séquelles. Le fait de voir les attitudes se modifier favorablement mais avec lenteur, ne prouve pas qu'il s'agisse de séquelles ; il peut s'agir de guérison lente. En somme, j'intitulerais plus volontiers ces cas « encéphalite épidémique à évolution chronique » plutôt que « séquelles d'encéphalite épidémique ».

III. A propos du Traitement Intrarachidien de la Syphilis nerveuse,
par MM. J.-A. SICARD et PARAF.

(Publié comme travail original dans le numéro 10 de la *Revue Neurologique*.)

M. JEAN CAMUS. — Je suis frappé, dans la communication de M. Sicard, de la coïncidence de méningite et d'accidents s'étant terminés par la mort. J'ai réalisé expérimentalement des cas du même genre. Si on injecte dans les veines d'un chien une petite quantité d'une solution de chlorure de plomb, il ne présente pas d'accidents graves et il survit ; si à un autre chien on fait une méningite aseptique, il survit également, mais si à un troisième chien on injecte dans les veines la même quantité de chlorure de plomb qu'au premier et si on détermine quelques jours avant ou quelques jours après ou en même temps une méningite aseptique comme au second, il présente, après une phase d'incubation, des hallucinations, des convulsions et meurt comme un chien qui a reçu du chlorure de plomb directement dans le liquide céphalorachidien. Grâce à la méningite, le chlorure de plomb injecté dans les veines imprègne brutalement, massivement, les centres nerveux. Dans les cas d'injections combinées d'arséno-benzol dans les veines et dans le liquide céphalorachidien, les accidents peuvent être dus au toxique injecté dans le canal rachidien mais aussi au toxique injecté dans les veines qui se fixe plus violemment sur le névraxe à la faveur d'une méningite.

IV. Myopathie à Type fibreux ; Rétractions tendineuses multiples et Contracture intermittente de certains Muscles, par M. JULES RENAULT, Mme ATHANASSIO-BÉNISTY et M. E. HIBERT

OBSERVATION. — Il s'agit d'une malade âgée de 11 ans sans antécédents nosologiques héréditaires ou personnels dignes d'intérêt, chez laquelle s'est installée, voici cinq ans, une déformation du pied droit en équin : ensuite le pied gauche se prit à son tour et les coudes se mirent en demi-flexion. Ces troubles ont débuté et progressé sans aucun incident notable ; il n'y a eu ni douleurs, ni malaises, ni épisodes fébriles. Les parents invoquent comme unique cause les émotions subies pendant un long séjour en pays envahi.

Aspect. — Dans le décubitus dorsal, cette fillette se présente avec les pieds immobilisés en équinisme (équin pur à gauche, équin avec léger varus à droite), les avant-bras en demi-flexion, la tête en hyperextension, légèrement inclinée sur l'épaule droite, le menton regardant vers la gauche. Sa démarche est tout à fait caractéristique. Elle avance sur la pointe des pieds, appuyant sur les articulations métatarsophalangiennes.

tarso-phalangiennes, soutenant de sa main droite passée derrière sa nuque sa tête qu'elle ne peut flétrir, la taille creusée en une ensevelure lombaire prononcée, alors que le haut de la colonne est rigide et comme rentré. Il n'y a pas d'autre déformation thoracique appréciable, il n'y a pas non plus d'atrophie très marquée, ni d'hypertrophie. Cette attitude de la colonne vertébrale fit que la malade a été adressée tout d'abord à M. Mouchet qui élimina aussitôt le diagnostic de mal de Pott et l'envoya en médecine.

Mouvements passifs. Membres supérieurs. — Les mouvements de l'épaule : élévation, abduction, adduction, se font assez bien, mais il est impossible de porter le bras droit de la malade en arrière et en dedans, en faisant diriger la main vers la fesse du côté opposé. A gauche, ce mouvement est encore possible. D'une façon générale, le côté droit est plus touché que le côté gauche.

Au niveau des coudes, la flexion passive est parfaite ; l'extension, par contre, est très limitée et ne dépasse pas l'angle droit. Le biceps dessine une forte corde irréductible au pli du coude. La pronation est parfaite, la supination est limitée. Tous les mouvements du poignet sont possibles passivement.

Membres inférieurs. — Les mouvements des deux hanches sont d'intensité normale, sauf l'abduction qui est très limitée bilatéralement. Tout effort d'écartement des cuisses fait apparaître sous les téguments la double corde saillante des adducteurs.

La rotation externe et interne est très imparfaite des deux côtés.

Les mouvements des genoux sont d'amplitude normale. Au cou-de-pied, l'extension dorsale est impossible et la flexion presque impossible à cause de l'énorme rétraction du tendon d'Achille. L'adduction du pied est bonne ; l'abduction, par contre, est limitée.

Cou. — La flexion de la tête est absolument impossible. Le renversement de la tête en arrière se fait très bien, alors que les mouvements de latéralité et de rotation sont vite limités.

Tronc. — La flexion du tronc est totalement impossible, alors que son extension et les mouvements de latéralité à droite et à gauche se font assez bien et même avec une certaine souplesse. Il existe une légère scoliose dorsale à connexité droite, avec une courbure de compensation lombo-sacrée peu prononcée. L'apophyse épineuse de la VII^e vertèbre cervicale ne fait, plus aucune saillie sous la peau. Les omoplates sont mobiles sur le thorax et elles ne se détachent pas du tronc lorsqu'on fait porter les bras de la maiade horizontalement en avant. La *radiographie* a montré des articulations normales avec une légère décalcification des épiphyses.

Force musculaire. Membres supérieurs. — D'une façon générale, la force musculaire est moins bonne aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, plus faible à droite qu'à gauche, plus faible à la racine des membres qu'à leur extrémité.

L'abduction du bras est faible des deux côtés, il en est de même de l'élévation ; pour porter la main sur la tête, la malade touche d'abord son oreille, puis exécute un mouvement de reptation le long de la tête pour arriver jusqu'au sommet.

L'adduction du bras se fait bien à gauche, elle est faible à droite. La flexion du coude est très diminuée, son extension est faible. Les mouvements des doigts et de la main se font bien et avec adresse, la malade coud avec facilité mais la force est diminuée dans tous les muscles et cela davantage pour les extenseurs que pour les fléchisseurs.

Aux *membres inférieurs*, les muscles les plus faibles sont les fléchisseurs de la jambe. Les autres muscles, en tant que le permettent les rétractions tendineuses, ont une force suffisante.

Il n'y a aucune incoordination motrice.

Au niveau du *tronc* et du *cou*, les mouvements non entravés par la rétraction se font avec force, telle l'extension de la tête et du tronc, alors que la flexion est impossible et que les mouvements de latéralité et de rotation sont légèrement affaiblis. L'enfant ne peut ramasser un objet qu'en pliant les jambes, et il faut

la soutenir pendant ce mouvement. Elle ne peut pas se relever une fois étendue.

La *face* est quelque peu atone, les yeux sont saillants. La petite malade ne peut plisser le front, elle siffle, souffle et fait la grimace avec quelque maladresse. Les muscles massétérins se contractent avec force, la mastication et la déglutition s'exécutent bien. Elle peut fermer les paupières avec force. La langue est normale.

Réflexes. — Les réflexes tendineux patellaires et tricipitaux sont *abolis* des deux côtés, les achilléens existent, mais sont faibles, principalement à droite.

Les réflexes stylo-radial et cubito-pronateur sont également abolis.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux, le cutané plantaire est *inégal*, la plupart du temps on n'obtient pas une flexion nette, mais une extension de tous les orteils avec un déploiement en éventail.

La contraction idio-musculaire est la plupart du temps abolie, on ne peut la déceler qu'au niveau des muscles quadriceps fémoraux, triceps suraux, deltoïdes, triceps brachiaux, fléchisseurs des doigts, et elle est très faible.

Il n'y a pas de contractions fibrillaires.

Contractures intermittentes. — Au cours de l'examen de la malade, on est frappé d'un phénomène musculaire constant : un état de durcissement de certains muscles. Le fait est surtout perceptible aux triceps brachiaux et aux quadriceps fémoraux. On peut encore le constater au niveau du trapèze, plus particulièrement à droite, des sterno-mastoidiens, des deltoïdes et des triceps suraux. Ce durcissement des muscles semble spontané, il peut durer plusieurs secondes, voire même plusieurs minutes, puis sans raison il disparaît et les muscles se relâchent complètement. Certaines excitations mécaniques ou électriques peuvent provoquer cette contraction, mais celle-ci est si fréquente à l'état de repos, que l'on peut se demander si elle ne se serait pas produite en dehors de ces causes.

Au niveau des articulations qui ne sont pas immobilisées par les rétractions tendineuses, cette contraction prolongée du muscle détermine le mouvement correspondant, ainsi la contracture du quadriceps met le genou en extension forcée. La contracture du triceps ne peut guère agir sur le coude à cause de la rétraction du biceps. Pendant la durée de la contracture, on peut déterminer passivement les mouvements antagonistes ; ainsi l'on peut plier presque complètement le genou pendant le durcissement spontané du quadriceps. Les mouvements volontaires antagonistes de ceux des muscles contracteurs peuvent se faire pendant cette contracture, mais avec lenteur et avec moins d'amplitude que lorsque ces muscles sont en relâchement.

A part ce phénomène musculaire, on ne peut parler, dans le cas qui nous occupe, d'atrophie musculaire ni d'hypertrophie. Il est hors de doute que les biceps brachiaux sont diminués de volume, que les avant-bras et les jambes et le massif des fessiers sont amaigris dans leur ensemble, mais cela n'a rien de frappant chez une fillette de son âge et de sa maigreur. On peut prononcer à la rigueur le mot d'hypertrophie musculaire à propos du volume des muscles triceps brachiaux, deltoïdes et quadriceps fémoraux.

La sensibilité est intacte, il n'y a aucun trouble objectif ni subjectif. Les troncs nerveux ne sont pas sensibles à la pression et ils ne sont pas augmentés de volume. Il n'y a pas de troubles intellectuels appréciables, aucun trouble de la parole.

L'ouïe et la vision sont normales. Les pupilles réagissent normalement, la musculature externe est intacte.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Pas de modification des téguments.

Aucun trouble viscéral digne d'intérêt.

La ponction lombaire, difficile à pratiquer à cause de l'extension permanente du tronc, a donné un liquide sanguinolent par plaie opératoire.

L'examen cytologique et clinique n'a pu être fait.

Le Bordet-Wassermann, pratiqué par M. Pierre Paul-Lévy, a été négatif dans le liquide céphalo-rachidien, partiellement positif dans le sang.

Le Bordet-Wassermann du sérum sanguin des parents a été négatif.

En résumé, il s'agit d'une affection à marche lente et progressive ayant débuté dans le jeune âge par la rétraction des tendons d'Achille, et se caractérisant actuellement par des rétractions fibro-tendineuses multiples, de la faiblesse musculaire, une abolition de tous les réflexes tendineux et ostéo-périostés, à l'exception des achilléens qui sont fortement diminués, une abolition ou une très grosse diminution de la contraction idio-musculaire, sans troubles de la sensibilité, sans lésions articulaires et avec un état de contracture intermittente de certains muscles.

Malgré l'absence d'antécédents héréditaires et collatéraux, nous pensons qu'il s'agit d'une myopathie d'une espèce rare, qui peut entrer dans la variété du type décrit par Cestan et Lejonne sous le nom de *myopathie à type fibreux*.

L'examen électrique pratiqué par M. Bourguignon confirme le diagnostic de myopathie, en révélant dans certains muscles les réactions décrites par cet auteur avec Huet : myotonie, galvanotonus, augmentation des secousses d'ouverture. D'autre part, l'étude de la chronaxie révèle des faits très intéressants qui expliquent les attitudes vicieuses et sur lesquels M. Bourguignon se propose de revenir dans une communication personnelle.

M. HENRY MEIGE. — C'est bien, en effet, des exemples rapportés par MM. Cestan et Lejonne sous le nom de myopathie à type fibreux que se rapproche le plus la petite malade présentée par Mme Ath. Bénisty. Mais il faut reconnaître que ce type clinique s'écarte notablement des formes ordinaires de la dystrophie musculaire, au point qu'on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une autre affection, apparentée sans doute à cette dernière, mais qui mériterait une autre désignation.

IV bis. — Chronaxies dans un cas de Myopathie avec attitudes vicieuses, par G. BOURGUIGNON.

La malade présentée à la Société par M. J. Renault, Mme Athanassio-Bénisty et M. E. Hébert, est une myopathique remarquable par ses attitudes vicieuses.

L'une des réactions électriques des nerfs et des muscles de cette petite malade m'a permis, d'une part, de confirmer tous mes travaux sur la myopathie et, d'autre part, de mettre en lumière des faits nouveaux qui se rattachent à toute une série de faits qui font l'objet de mes recherches actuelles sur les rapports entre la chronaxie et les attitudes, tant à l'état physiologique qu'à l'état pathologique.

Cette observation constitue le premier document que je publie sur cette question et en est, en quelque sorte, l'introduction.

Les réactions électriques présentées par notre malade se divisent donc en deux groupes : 1^o réactions communes à toutes les myopathies ; 2^o variations de la chronaxie en rapport avec les attitudes vicieuses.

1^o *Les réactions de la myopathie* sont : la myotonie, le galvanotonus, l'augmentation des secousses d'ouverture et les altérations de chronaxie correspondant à ces modifications qualitatives.

Ces réactions caractéristiques de la myopathie se trouvent, comme G. Bourguignon et Huet l'ont dit, dans les muscles les moins atrophisés : chez notre malade, on ne les trouve que dans les membres supérieurs, au

I. — *Muscles avec réactions caractéristiques de la myopathie.*

MUSCLES	SEUIL GALVAN.	CHRONAXIE	FORME DE LA CONTRACTION	CHRONAXIE NORMALE
Vaste externe du triceps brach.				seconde
Gauche :				
Point moteur.....	2,4	0,0008	Vive, suivie de myotonicie faible.	0,0002
Excitation longitudinale....	1,5	0,03	Myotonicie forte à début progressif.	<i>Id.</i>
Droit :				
Point moteur.....	1,9	0,00012	Normale. Forte secousse d'ouverture.	<i>Id.</i>
Deltoidé antérieur. Droit :				
Point moteur.....	3	0,00048	Vive. Amplitude faible.	0,0001
Deltoidé postérieur. Droit :				
Excitation longitudinale	4,6	0,004	Galvanotonus.	<i>Id.</i>

II. — *Muscles avec réactions normales, ou alterations simples d'excitabilité, et diminution d'amplitude de la contraction.*

MUSCLES	SEUIL GALVANIQUE	CHRONAXIE	FORME DE LA CONTRACTION ET ÉTAT DU MUSCLE	CHRONAXIE NORMALE
Fléchisseur superficiel gauche (faisceau du 3 ^e doigt) :				seconde
Point moteur.....	1,4	0,00032	Contraction normale comme forme et amplitude.	0,00025 à 0,00035
Nerf.....	1,3	0,00032	<i>Idem.</i>	
Extenseur commun gauche (faisceau du 3 ^e doigt) :				
Excitation longitudinale.....	2,7	0,0044	Contraction vive. Amplitude diminuée.	0,0005 à 0,00065
Nerf.....	1,2	0,0011	<i>Idem.</i>	<i>Idem.</i>
Long péronier latéral gauche :				
Point moteur.....	3,4	0,0015	Vive. Amplitude diminuée.	
Nerf.....	1,9	0,0013	<i>Idem.</i>	0,0003 à 0,0004
Excitation longitudinale.....	3,7	0,0016	<i>Idem.</i>	

niveau du vaste externe, du triceps et du deltoïde. Les autres muscles présentent ou bien des réactions normales, ou bien de simples variations de chronaxies, ou bien l'élévation du seuil galvanique avec chronaxie normale ou légèrement augmentée et diminution d'amplitude de la contraction.

Ces dernières réactions sont celles des muscles les plus atrophisés : elles

traduisent cet état particulier des muscles atrophiés définitivement et qui consiste en ce que le muscle est alors composé de fibres de structure normale, mais en nombre diminué et de tissu conjonctif augmenté.

Les deux tableaux ci-dessus résument ces réactions et confirment ce que j'ai dit dans mon dernier mémoire de la *Revue neurologique* (1) :

2^e *Variations de la chronaxie et attitudes vicieuses.* — Notre malade, comme l'ont fait ressortir les présentateurs, est remarquable par ses attitudes vicieuses. La tête est en hyperextension, penchée vers la droite, le menton incliné vers la gauche. La palpation des muscles du cou montre que le trapèze cervical droit et le sterno-mastoïdien gauche sont beaucoup plus durs que les mêmes muscles de l'autre côté.

L'avant-bras gauche est en demi-flexion et l'extension passive est limitée : le biceps paraît rétracté.

Les membres inférieurs présentent un équinisme extrêmement accentué : à gauche, l'équin est pur, tandis qu'à droite il est compliqué d'un léger varus.

Nous avons donc recherché avec soin la chronaxie des muscles en jeu dans ces attitudes et de leurs antagonistes. Les résultats ont été ceux que me faisaient prévoir mes recherches en cours sur les attitudes vicieuses dans d'autres affections, c'est-à-dire que le rapport normal des chronaxies des extenseurs et des fléchisseurs est altéré de telle manière que le segment de membre que l'on considère est entraîné par le muscle ou le groupe musculaire dont la chronaxie est la plus petite. Le fait se vérifie pour l'attitude de la tête, l'attitude des pieds et celle de l'avant-bras gauche. La variation du rapport des chronaxies est due d'ailleurs tantôt à une diminution absolue de la chronaxie d'un groupe, tantôt à l'élévation de la chronaxie du groupe opposé.

Pour le biceps seul, le phénomène est moins net, quoique de même sens : mais ce muscle, à gauche, est nettement rétracté et on trouve dans les biceps des signes de lésion en évolution (fortes secousses d'ouverture à droite).

Ces faits ressortent du tableau ci-après (page 1103).

Cette étude me permet de dire que les attitudes vicieuses de cette malade sont causées par des contractures, sauf pour le biceps où la contracture se complique de rétractions.

De l'étude de ce tableau, il ressort nettement que le muscle contracturé a une chronaxie plus petite que la normale, par rapport à celle de l'antagoniste, qui a une chronaxie normale ou plus grande que la normale. Il est remarquable que l'attitude de la tête est due à l'action prédominante de celui des deux trapèzes et des deux sterno-mastoïdiens qui a la chronaxie la plus petite.

De même, il est remarquable que la chronaxie est plus petite que la normale dans les deux jumeaux à gauche où le pied est en équin pur, alors qu'elle n'est diminuée que dans le jumeau interne, à droite où l'attitude

(1) G. BOURGUIGNON, Chronaxie et action des courants progressifs dans un cas de myopathie acquise. *Revue neurologique*, 1920, n° 6.

du pied est en équin compliqué d'un léger varus expliqué par la contracture exclusive du jumeau interne.

Remarquons que les muscles qui sont le siège de ces contractures et de cette diminution de leur chronaxie ne présentent pas les réactions myotonique ou galvanotonique caractéristiques de la myopathie ; mais, tandis que la chronaxie des nerfs qui innervent les muscles dont les fibres musculaires sont profondément altérées est normale, la chronaxie des nerfs qui

III. — Attitudes vicieuses et chronaxie.

MUSCLES	Côté droit		Côté gauche		CHRONAXIE NORMALE	ATTITUDE
	Seuil galvan.	Chronaxie	Seuil galvan.	Chronaxie		
I. Biceps :						
Point moteur...	1,1	0,0016	1,2	0,00064	0,0001	Flexion de l'avant-bras gauche.
Vaste du triceps :						
Point-moteur...	1,9	0,00012	2,4	0,0008	0,0002	
II. Trapèze cervical :						
Point moteur...	0,8	0,00016	1,9	0,00064	0,0001	
Sterno-mastoidien :						
Point moteur...	1,3	0,00092	2,2	0,00028	0,0004	Hypertension de la tête, avec tête penchée à droite et menton légèrement incliné gauche : action très prédominante du trapèze cervical droit, et moins prédominante du sterno-mastoidien gauche qui ne peut que contribuer à l'hyperextension sans contrebalancer l'action du trapèze droit qui porte le menton à gauche.
III. Jumeau interne :						
Point moteur...	3,6	0,00028	3,8	0,0002		
Nerf.....			2,2	0,00024	0,0005	Equinisme plus à gauche.
Jumeau externe :						
Point moteur...	2,9	0,00068	3,4	0,0002	0,0007	Equinisme et varus à droite (le jumeau interne seul est en contracture).
Excit. longitud..			3,5	0,002		
Nerf.....			2,2	0,00024		
Jambier antérieur :						
Point moteur...			3,1	0,0004	{ 0,0002	
Long péronier lat. :					{ 0,0004	
Point moteur...			3,1	0,0015	{ 0,0003	
Nerf.....			3,7	0,0013	{ 0,0004	

innervent les muscles contracturés est altérée. De plus, la malade manifeste une douleur vive au passage du courant, lorsque l'électrode est placée sur les points moteurs des muscles dont la chronaxie est diminuée, traduisant ainsi l'hyperexcitabilité des nerfs qui innervent ces muscles.

Ces constatations permettent de se demander si, dans ces cas de myopathie avec attitudes vicieuses par contractures, il n'y a pas, à côté de la lésion musculaire, des lésions nerveuses qui seraient à rechercher.

Le cas que je présente aujourd'hui étant le premier cas de myopathie avec attitudes vicieuses qu'il me soit donné d'étudier au point de vue de la chronaxie, je ne puis que faire cette hypothèse sans la considérer comme démontrée.

Le fait certain, c'est qu'il y a un rapport étroit entre les attitudes et la chronaxie au point de vue de la physiologie pathologique, comme au point de vue de la physiologie normale, ainsi que je l'ai dit au dernier Congrès de Physiologie de Paris.

M. Roussy. — Je demanderai à M. Bourguignon s'il pense que les modifications de la chronaxie traduisent une altération anatomique de la fibre musculaire ou si elle ne répond pas plus simplement aux modifications physiologiques présentées par les muscles examinés. Voici pourquoi :

J'ai eu l'occasion au cours de la guerre, à Besançon ou à Salins, d'observer parmi nos malades atteints de contracture pithiatique, notamment de mains figées, quelques cas de sujets qui antérieurement avaient été hospitalisés au Centre neurologique de Rennes et examinés par M. Bourguignon. Je me souviens notamment d'un soldat atteint de main figée qui avait été minutieusement étudié au point de vue électrique par M. Bourguignon et dans l'observation duquel on relevait des modifications nettes de la chronaxie. Or, ce malade, comme ceux dont je parlais tout à l'heure, a parfaitement guéri par le traitement psychothérapeutique. Malheureusement, nous n'avons pas pu, une fois la contracture disparue, faire procéder à un nouvel examen électrique, ce qui eût été intéressant. Si je rappelle ces faits, c'est qu'ils me semblent répondre, en partie tout au moins, à la question que je posais tout à l'heure et montrer qu'une modification dans l'état physiologique d'un muscle, atteint par exemple de contracture, suffit à modifier sa formule chronaxique.

M. BOURGUIGNON. — Il est impossible de répondre actuellement, d'une façon absolue, à la question de savoir si la variation de la chronaxie est primitive ou secondaire.

D'après mes recherches, il semble bien que la variation de la chronaxie soit tantôt primitive et tantôt secondaire.

En d'autres termes, l'attitude (et, par suite, la tonicité) et la chronaxie sont fonction l'une de l'autre. Toute variation de l'une entraîne une variation de l'autre.

La variation de la chronaxie est tantôt cause et tantôt effet, exactement comme la variation de la pression et du volume d'un gaz. Faites varier le volume, la pression change. Faites varier la pression, le volume change. La variation de volume est donc tantôt cause et tantôt effet de la variation de pression.

De même l'atrophie musculaire. Lésez un nerf, le muscle s'atrophie : l'attitude du membre est l'effet de l'atrophie. Au contraire, immobilisez un membre, le muscle s'atrophie : c'est alors l'attitude du membre qui est cause de l'atrophie.

Peut-on tirer de la valeur de la chronaxie un argument décisif pour ou contre l'existence d'une lésion organique? Certainement non.

Mais la comparaison de la chronaxie avec l'ensemble de la symptomatologie et avec l'évolution permet de serrer de plus près le problème diagnostic. Ainsi, dans le cas que je vais présenter avec M. Faure-Beaulieu, l'étude

de la chronaxie a apporté un appont décisif en faveur de l'existence d'une lésion organique.

Je ne puis m'étendre plus longtemps ici sur ce sujet. Mes travaux ultérieurs mettront bien en évidence ce que signifient les différentes variations pathologiques de la chronaxie dans l'étude desquelles je commence à entrer.

Mais je ne saurais trop appuyer sur le fait que toute mesure d'excitabilité donne un renseignement d'ordre physiologique et non d'ordre anatomique.

V. Névrite parcellaire du Radial réalisant un syndrome de Cramp des écrivains et contrôlée par la Chronaxie, par MM. G. BOURGUIGNON et FAURE-BEAULIEU.

Parmi les spasmes dits fonctionnels, la cramp des écrivains est un des mieux individualisés cliniquement depuis la description classique de Duchenne de Boulogne. L'incertitude règne encore sur le mécanisme, sans doute variable selon les cas, de ce syndrome. Tandis que la plupart des auteurs invoquent, pour l'expliquer, une théorie centrale « dans laquelle l'élément psychique joue le rôle capital » (1), d'autres tendent à lui attribuer une origine périphérique se basant sur l'existence, dans certains cas, de troubles moteurs et sensitifs révélateurs de névrite et, dans les cas plus exceptionnels, de troubles des réactions électriques (Eulenburg) (2).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société nous a paru remarquable par certaines particularités cliniques permettant d'attribuer le trouble fonctionnel à une névrite parcellaire du nerf radial droit : les renseignements fournis par la mesure de la chronaxie nous paraissent, à ce point de vue, avoir une valeur décisive.

T..., facteur des postes, âgé de 38 ans, vient le 2 octobre 1920 à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine.

Chez cet homme, qui paraît exempt de toute tare organique ou névropathique, est apparue trois mois auparavant, sans cause apparente, une gêne d'abord légère et intermittente, puis progressivement plus intense et continue, dans l'acte d'écrire : dès qu'il tient un porte-plume, le pouce et l'index se mettent, sans douleur, en position vicieuse et les lettres qu'il arrive à écrire avec peine et lenteur, sont à peine lisibles.

Il n'y a pas que dans l'acte d'écrire qu'il a constaté cette gêne fonctionnelle : obligé, par profession, de trier des lettres en les faisant glisser entre le pouce et l'index, il a constaté que cet acte était devenu également difficile, puis à peu près impossible, toujours par suite de la tendance irrésistible des deux premiers doigts à prendre et à garder une attitude fléchie.

Tous les autres mouvements de la main et du membre supérieur droit sont indemnes, sauf, toutefois, la flexion de l'avant-bras sur le bras dans certaines conditions bien déterminées : c'est ainsi que, quand il porte un verre à sa bouche, il ne peut accomplir la phase terminale de ce geste que s'il tient le coude collé au tronc ou, au contraire, complètement levé, mais non s'il le tient dans l'attitude habituelle intermédiaire à l'abduction et à l'adduction.

Etat le 2 octobre 1920. — Nous prions le malade d'essayer devant nous d'écrire

(1) DÉFERINE, *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914, p. 504.

(2) H. MERIGE, Article Crampes fonctionnelles et professionnelles, in *Traité de médecine de Bouchard-Brissaud*, I, X, p. 349.

quelques mots. A peine tient-il son porte-plume que l'on voit la deuxième phalange se mettre en hyperflexion, glisser de bas en haut le long de la tige puis, au bout de quelques instants, finir par tomber en dérapant le long de sa face interne : à chaque tentative, le même phénomène se reproduit, sans douleur, sans crampes proprement dites. L'index participe, mais plus discrètement, à ce mouvement de flexion.

L'exploration de la motilité des muscles des doigts montre une parésie appréciable de l'extension et de l'abduction du pouce, ainsi que de l'extension de l'index ; tous les autres mouvements paraissent indemnes, en particulier l'extension de la main et des trois derniers doigts ; dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, la corde du long supinateur se dessine de façon satisfaisante.

La sensibilité objective est nettement diminuée dans une zone répondant à la distribution cutanée du nerf radial : face dorsale du pouce, de l'index et de l'hémidiénaire, face dorsale de la région correspondante du carpe et du métacarpe, face dorsale de l'avant-bras le long de son bord radial.

On réveille une sensation douloureuse à la pression de la gouttière bicipitale externe, au niveau de l'émergence de la branche antérieure du radial.

Pas de troubles trophiques, ni des réflexes ostéo-tendineux.

Examen électrique. — Cet examen a donné les résultats suivants :

Examen électrique du membre supérieur droit. — Pas de R. D. dans aucun muscle. Mais il y a des altérations de la chronaxie localisées aux muscles suivants : long supinateur, long abducteur du pouce, long extenseur du pouce, court extenseur du pouce, extenseur propre de l'index.

Le reste du domaine radial et les domaines du médian et du cubital ont des chronaxies normales, avec peut-être tendance à une légère diminution dans le médian et le cubital.

Les altérations de chronaxie sont inverses sur le nerf et les muscles : la chronaxie est diminuée sur les muscles et augmentée sur le nerf. Le tableau ci-dessous résume ces faits :

MUSCLES OU NERFS	SEUIL GALVAN.	CHRONAXIE	CONTRACTION	CHRONAXIE
				NORMALE
I. Biceps, point moteur.....	0,6	0,00008	Vive.	0,00008 à 0,00016
II. Domaine du radial :				
Long supinateur, point moteur.	1,2	0,00024	<i>Id.</i>	0,00008 à 0,00016
Long abd. du pouce, point mot.	1,4	0,00032	<i>Id.</i>	0,00050 à 0,00065
Nerf radial.....	4,2	0,00100	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
Long extens. du pouce, p ¹ mot.	4,1	0,00032	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
Court extens. du pouce, p ¹ mot.	3,6	0,00036	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
Ext. propre de l'index, p ¹ mot.	3,4	0,00028	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
Nerf radial.....	2,4	0,00084	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
Extens. commun. Faisc. 3 ^e doigt, point moteur.....	3	0,00056	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
Nerf radial.....	2,3	0,00068	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
Extens. commun. Faisc. 4 ^e doigt, Point moteur.....	3,4	0,00068	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
Cubital postérieur, point moteur.....	1,7	0,00060	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
III. Domaine du médian et du cubital :				
Fléchiss. profond, point moteur.	2,3	0,00016	<i>Id.</i>	0,0002 à 0,0003
Fléch. superf. (3 ^e et 4 ^e doigts), <i>id.</i>	2,5	0,00016	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
Long fléch. du pouce, p ¹ moteur.	3,9	0,00028	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
Court abd. du pouce, point mot.	1,3	0,00020	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
Nerf médian.....	3	0,00024	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>

Il y a d'ailleurs à remarquer que les points moteurs des muscles à chronaxie diminuée sont douloureux à la pression et plus douloureux que normalement au passage du courant électrique.

État le 21 octobre. — Sous l'influence d'une cure de repos fonctionnel que nous avons conseillée au malade, une amélioration sensible s'est produite. Il est toujours géné pour écrire et ne peut le faire que lentement et sans prolonger longtemps les tentatives, mais les lettres sont beaucoup mieux formées. Par contre, les troubles résultant de la parésie du long supinateur persistent.

L'exploration de la motilité montre que la parésie des muscles de la tabatière anatomique a beaucoup diminué.

Les troubles de la *sensibilité objective* ont subi une régression parallèle : il ne persiste plus qu'une diminution du tact sur un petit triangle à sommet supérieur répondant à la face dorsale du premier espace interosseux. La douleur à la pression de l'émergence de la branche antérieure du radial au coude persiste.

Examen électrique du 2 novembre. — Parallèlement à l'amélioration clinique, on observe le retour de la chronaxie à sa valeur normale, sauf sur le long supinateur qui reste le plus pris actuellement cliniquement.

Voici les valeurs de la chronaxie sur les principaux muscles :

MUSCLES	SEUIL GALVANIQUE	CHRONAXIE	CHRONAXIE NORMALE
	mA	seconde	seconde
Long supinateur. Point moteur.....	2,1	0,00024	0,00008 à 0,00016
Long abducteur du pouce. P ^{re} moteur.	3,1	0,00060	
— Nerf.....	2,2	0,00064	
Court extenseur du pouce. P ^{re} moteur.	3	0,00060	0,00050 à 0,00065
Extenseur propre de l'index. P ^{re} mot...	4,1	0,00052	

De cette observation, nous ne retiendrons, pour les mettre en valeur, que les quelques points suivants qui nous paraissent mériter l'attention :

a) Il s'agit, en premier lieu, d'un trouble fonctionnel si discret et si étroitement circonscrit, qu'on aurait pu hésiter à lui appliquer l'étiquette de crampe des écrivains. Cette dénomination évoque en effet, tout naturellement, un tableau clinique plus bruyant et plus diffus mais accessoire et contingent : contracture immobilisant toute la main et même le membre supérieur dans son ensemble, douleurs intenses, réactions émotoives. Rien de tout cela dans notre cas.

Toutefois, l'élément essentiel du syndrome crampe des écrivains se retrouve ici. En effet, la difficulté de l'écriture provient nettement, chez notre malade, d'une contracture — nous n'oserions dire d'une « crampe », car elle n'est pas douloureuse — survenant à chaque tentative d'écriture et absente au repos.

Cette contraction spasmodique n'intéresse que la flexion du pouce et de l'index et le mécanisme en est facile à concevoir.

Si le pouce et l'index, dès que notre malade esquisse le geste d'écrire, se fléchissent exagérément sur le porte-plume et gênent ainsi son maniement, c'est que les muscles antagonistes de ce mouvement, chargés normalement de le contrôler et de le réfréner, muscles de la tabatière anatomique et extenseur propre de l'index, lui laissent, par leur parésie, libre cours : il acquiert alors une amplitude anormale et prend des allures spasmodiques.

Il est intéressant de faire observer que, dans son chapitre consacré à la

crampe des écrivains (1), Duchenne de Boulogne fait mention d'un cas de « spasme fonctionnel de l'extenseur de l'index » coexistant avec « une anesthésie incomplète des trois premiers doigts ». La description qu'il en donne fait exactement pendant à la nôtre : parésie du fléchisseur de l'index par névrite du médian et contraction de l'extenseur pendant le mouvement. C'est exactement l'histoire de notre malade, transposée du radial au médian.

Pour compléter l'analogie avec notre cas, il est à remarquer que Duchenne de Boulogne, dans ce cas, a obtenu la guérison et le cite comme un des deux seuls cas ainsi terminés favorablement, faisant remarquer les différences cliniques les séparant des autres.

b) Le trouble primitif étant ainsi une parésie de quelques muscles innervés par le nerf radial, faut-il lui attribuer une cause organique ou névropathique ?

La réponse à cette question nous paraît aisée.

L'absence de toute tare et de tout signe névropathique, ainsi que de tout symptôme concomitant à allure psycho-névrosique, douleur émotive, irradiation de la contracture à des groupes musculaires voisins ou éloignés, fournissent déjà un argument assez suggestif.

Outre cet argument tout négatif, il y a des symptômes cliniques positifs concordants : parésie du long supinateur, autre muscle innervé par le radial ; anesthésie dessinant exactement l'aire de distribution cutanée du nerf radial à l'avant-bras et à la main ; douleur à la pression de l'émergence de la branche antérieure au coude.

Ce faisceau de symptômes impose l'idée d'une névrite radiale parcellaire, fasciculaire, sensitivo-motrice, dont la cause demeure, d'ailleurs, obscure. Il donne ainsi au syndrome un cachet purement organique.

c) Cette conclusion est d'ailleurs confirmée par l'étude de la chronaxie qui permet d'affirmer l'existence d'une névrite irritative parcellaire du radial, localisée aux fibres nerveuses commandant les muscles qui sont le siège des symptômes cliniques.

Cette observation montre la précision et la sensibilité de la chronaxie puisque les examens classiques ne donnaient, dans ce cas, que des réactions normales, c'est-à-dire n'apportaient rien à l'appui de l'examen clinique.

Le bien fondé de nos conclusions est affirmé par l'évolution même qui a montré la marche parallèle de l'amélioration clinique et du retour de la chronaxie à sa valeur normale.

Cette observation confirme donc ce que l'un de nous a l'habitude de dire : « Il n'existe pas le plus petit trouble clinique des nerfs ou des muscles, sans altération, si légère soit-elle, de la chronaxie. »

VI. Volumineuse Tumeur Osseuse du Frontal, Opérée et Guérie, par MM. DE MARTEL et P. BÉHAGUE.

Il s'agit d'une malade âgée actuellement de 38 ans. On ne relève dans ses antécédents rien de particulier. Cependant, il y a douze ans, c'est-à-dire en 1908, elle

(1) DUCHENNE DE BOULOGNE, *De l'électrisation localisée*, 2^e édit., Paris, 1861, p. 957 et suiv.

remarqua une certaine gêne dans les mouvements de l'œil droit et quelques douleurs dans la zone frontale sus-jacente. Elle fut alors opérée ; vraisemblablement, on se contenta de ruginer l'os, car la malade dit que l'intervention fut très courte et la cicatrice qui en reste, guère plus longue que deux centimètres et demi, est noyée dans le sourcil.

En 1910, deux ans après cette intervention, la malade présente brusquement la nuit une crise d'épilepsie généralisée. Un an après, nouvel accès ; et depuis, à intervalles de plus en plus rapprochés, les crises épileptiques viennent, toujours la nuit, troubler l'existence de notre malade, malgré un traitement bromuré de 3 gr. par jour qui lui avait été prescrit et qu'elle suivit très régulièrement.

En février 1920, notre malade est prise de crises d'épilepsie très rapprochées, 25 en vingt-quatre heures, constituant un véritable état de mal. C'est au sortir de ce violent accès qu'elle vient nous consulter.

A cette date, on remarquait chez elle que l'œil droit était situé plus bas que le gauche. Tout l'œil était abaissé et le sourcil droit lui-même n'était pas situé dans le prolongement de l'autre. A la palpation, on percevait l'existence de bosselures et d'irrégularités adhérentes au rebord sus-orbitaire droit. Les mouvements de l'œil étaient gênés surtout dans l'élévation de la pupille, toutefois il n'y avait jamais diplopie. La malade se plaignait de maux de tête et de vertiges, mais ce qui l'inquiétait surtout était les crises d'épilepsie que nous avons signalées plus haut.

Les réflexes tendineux sont vifs mais égaux, la sensibilité est intacte et l'on ne note aucun trouble d'ordre cérébelleux. L'orientation de la malade est bonne, jamais elle ne commet d'erreur ; toutefois, dans l'obscurité, elle ne peut dire en face de quelle paroi d'une pièce elle est arrêtée. Elle présente donc le syndrome de désorientation léger décrit par M. le professeur Pierre Marie avec l'un de nous en 1919.

L'examen du fond de l'œil, pratiqué par le docteur Bergeron, ne révèle aucune stase, d'ailleurs l'acuité visuelle n'est pas diminuée. La ponction lombaire n'a pu être pratiquée, mais la radiographie décèle une volumineuse tumeur qui se projette sur la ligne médiane et la déborde fortement à droite dans le cliché pris de face, alors que sur la radiographie prise de profil on voit cette masse osseuse adhérer au frontal dans la région sus-orbitaire.

Notre malade est opérée par M. de Martel le 21 juillet dernier.

Il pratique sous anesthésie locale, la malade étant assise, un grand volet osseux dont il ne taille que trois côtés ; le quatrième, représentant la base du volet, restant adhérent à la voûte orbitaire.

Ceci fait, par un mouvement de bascule en avant imprimé au volet, il fracture la voûte orbitaire sur laquelle s'est développée la tumeur, et il enlève d'un bloc le volet osseux, la voûte orbitaire et la tumeur. La guérison s'est effectuée sans incidents. Du fait de la trépanation, la région frontale est extrêmement déformée. Le docteur de Martel a l'intention de pratiquer sur cette malade une plastie à l'aide d'os préparée comme l'a préconisé M. Sicard.

VII. Ablation d'un Tubercule intracranien, Guérison du Malade, par MM. PIERRE MARIE, DE MARTEL et P. BÉHAGUE.

Voici un jeune malade actuellement âgé de 18 ans. On ne note rien de particulier dans ses antécédents, hormis des cicatrices d'écrouelles tout autour du cou.

Alors qu'il avait 14 ans, en octobre 1916, il eut une crise d'épilepsie avec perte de connaissance, chute et morsures de la langue. Un mois après : nouvelle crise, et depuis ce temps les accès se répètent à intervalles très irréguliers, parfois trois jours, parfois une semaine, parfois à deux ou trois mois d'intervalle.

Il fut soumis au traitement bromuré, mais cette médication n'a pas amélioré son état. Le jeune malade est toujours averti de l'imminence de sa crise soit

par une oppression dans la région épigastrique, soit par un malaise général qui le force à se coucher.

Les choses restèrent dans cet état jusqu'en février-mars 1920, époque à laquelle le malade commence à sentir les deux derniers doigts de la main droite comme « engourdis ». Il devient malhabile de cette main et sent moins bien ce qu'il prend avec elle. Quelques mois après, il est gêné pour siffler et remarque que sa bouche est de travers. Enfin, vers la fin d'août, le membre inférieur droit devient plus lourd et il ne peut que difficilement le mouvoir.

C'est dans cet état qu'il se présente à la Salpêtrière dans le service du professeur Pierre Marie, en septembre 1920. La monoplégié brachiale droite est complète, le bras tombe inerte le long du corps. Les doigts ne peuvent se remuer. Le malade ne peut pas du tout fléchir l'avant-bras sur le bras, ni écarter le bras du corps. Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite, B. ne perçoit que de rares excitations cutanées dans tout le bord cubital de la main et de l'avant-bras, alors que la sensibilité de la partie externe semble mieux conservée.

Le membre inférieur est également atteint, mais beaucoup moins que le supérieur, le malade marche plutôt en tirant sa jambe derrière lui qu'en fauchant, c'est dire que les raccourcisseurs de ce membre sont plus atteints que les allongeurs. La sensibilité est intacte, les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche et l'on trouve des deux côtés de l'extension de l'orteil.

Il existe une paralysie faciale droite, très prononcée, mais beaucoup plus accentuée dans le domaine du facial inférieur, c'est ainsi que les yeux se ferment bien mais avec moins de force à droite, et que les rides du front persistent, mais que le malade ne peut ni siffler, ni souffler une bougie, que la bouche s'ouvre beaucoup moins à droite qu'à gauche, que le pli naso-génien est bien moins marqué à droite et que le peaucier droit se contracte très mal.

Vers le début d'octobre, le malade annonce que sa vue, qui depuis longtemps baissait insensiblement, continue à diminuer, mais l'œil droit est bien plus atteint et il ne peut lire avec cet œil un journal qu'il tient à la main.

L'examen du fond de l'œil révèle une forte stase, les bords de la papille étroite sont flous et les vaisseaux noyés dans l'œdème.

A gauche, la stase est moins prononcée, mais l'aspect de la papille est loin d'être normal.

A la même époque, on note quelques secousses dans le domaine du facial droit, réalisant un hémispasme facial.

Pendant son hospitalisation, le jeune malade a présenté quelques crises d'épilepsie. Celles-ci ont un début nettement jacksonnien, atteignant d'abord les doigts droits, puis gagnant insensiblement l'épaule droite et la face. Les secousses se généralisent ensuite et le malade perd connaissance. La ponction lombaire, pratiquée, révèle une hyperalbuminose isolée.

Il est envoyé alors à M. de Martel avec le diagnostic de tumeur cérébrale siégeant à la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante gauche. Ce dernier a pratiqué une craniectomie temporaire sous anesthésie locale, en position assise. Il a enlevé facilement une tumeur du volume d'une mandarine qui n'adhérait ni à la dure-mère ni au cerveau mais qui s'était creusé un lit profond en pleine substance cérébrale. Les suites opératoires furent très simples et le malade a guéri sans aucun incident.

Opéré le jeudi 8 octobre, nous avons revu le jeune malade le 18 octobre. Il est venu se soumettre à notre examen de lui-même, marchant seul et se déplaçant facilement.

L'extension bilatérale de l'orteil persiste, les réflexes sont encore plus vifs à droite, mais l'on trouve une zone de légère hyperesthésie dans tout le domaine de L₂. Le membre inférieur droit présente une force égale à celle du gauche.

Du côté du membre supérieur droit, on ne trouve plus qu'une gêne des mouvements des doigts et du poignet, les mouvements du coude sont revenus, ainsi que ceux de l'épaule qui se font avec presque autant de force qu'à gauche.

Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite et l'on trouve encore de l'hémi-anesthésie du membre supérieur droit. Cependant, il y a hyperesthésie à la piqûre de la main et la perception du chaud et du froid est revenue.

Les troubles relevés dans le domaine du facial sont très diminués mais persistent encore. Enfin la stase papillaire existe toujours des deux côtés quoique beaucoup moins prononcée. Le jeune malade ne trouve pas encore sa vue améliorée.

L'examen microscopique de la tumeur a été pratiquée par M. I. Bertrand.

Tumeur poliolobée du volume d'une mandarine, présentant à sa surface une série de petites granulations jaunâtres. Pas de points ramollis, la consistance est uniformément dure, rappelant celle de certains fibromes utérins.

A l'examen histologique, on constate que toute la masse n'est formée que d'un nombre considérable de follicules tuberculeux jeunes. La plupart de ces follicules n'ont pas atteint le stade de carcinification, c'est à peine si de point en point on voit certaines plaques dégénérées. La réaction du tissu conjonctif est très intense ; lymphocytes et petits mononucléaires infiltrent ce tissu d'une manière diffuse, il n'y a que de très rares plasmocytes.

Les cellules géantes typiques sont nombreuses, mais n'existent pas dans chaque des follicules.

En résumé, tubercule volumineux, à réaction fibreuse intense, sans tendance à la carcinification.

VIII. Hémitremblement Parkinsonien, par M. HENRI CLAUDE.

A titre de contribution à l'étude des modalités frustes du syndrome parkinsonien, je présente cette malade dont l'histoire est assez caractéristique.

Mme M..., âgée de 51 ans, a été émotionnée pendant la guerre par les bombardements, elle aurait eu des crises de tremblement généralisé, mais ces symptômes s'atténuait assez vite. En décembre 1919, elle commença à remarquer un tremblement léger, continu, de la main gauche, puis du pied gauche. Ce tremblement s'accentua de plus en plus et devint très accusé, restant localisé au pied et à la main. Néanmoins, à l'heure actuelle, bien qu'il gêne, fatigue, préoccupe la malade, nous constatons qu'il cesse quelques instants par la volonté, à l'occasion de certains actes rapides, par exemple enfiler une aiguille, couper avec des ciseaux, faire un nœud, etc.

Le tremblement reparait au contraire à l'occasion des actes qui demandent une application continue, écrire, coudre, ficeler un paquet, etc. — Au repos, il conserve les caractères que vous constatez, tremblement assez lent, à oscillations assez étendues, régulières, représentant un mouvement de flexion et d'extension des doigts et du poignet à la main, un mouvement de pédale au pied. Il cesse pendant le sommeil, mais reparait à l'occasion d'un réveil et s'oppose à la reprise du sommeil.

Mais le caractère particulier de ce cas, c'est que la malade ne présente aucune modification du facies, de l'habitus. Elle n'a pas l'apparence soudée, la mimique est expressive, elle n'éprouve ni douleur ni raideur dans les membres et vous pouvez constater qu'en déplaçant les divers segments des membres, on ne remarque pas de raideur, pas d'hypertonie musculaire. Il n'existe ni antéropulsion ni rétropulsion, pas de bouffées de chaleur.

L'examen somatique ne révèle aucune modification de la force musculaire. La pression avec la main droite exagère le tremblement de la main gauche, mais il n'existe pas de véritable mouvement syncinétique. Les réflexes tendineux sont vifs partout, il n'y a pas d'altération des réflexes cutanés, ni de troubles sensitifs, vasomoteurs. L'intelligence est normale et l'état psychique n'est pas modifié. Les appareils oculaires, auditifs, sont normaux. La réaction de Wassermann a

été négative dans le sang. Il n'y a aucun trouble viscéral, ni aucun signe d'artério-sclérose.

La malade se plaignant beaucoup de la gêne provoquée par ce tremblement, qui la rend nerveuse, qui la chagrine, nous l'avons soumise, sans succès, au traitement par les sédatifs ordinaires, valériane, bromure, antipyrine. Depuis un mois, elle a été mise d'abord au traitement par le bromhydrate de scopolamine (un quart de milligr.), puis à la scopolamine nous avons ajouté un quart de centigr. de morphine. Cette dernière formule a beaucoup amélioré le tremblement : pendant six à huit heures, la malade se déclare très soulagée et elle travaille plus facilement.

Il s'agit donc à notre avis d'un cas de maladie de Parkinson qui paraît être survenue en dehors de tout état infectieux, de l'artério-sclérose, d'un traumatisme et dans lequel le seul élément étiologique relevé a pu être les secousses morales, l'émotion chez une femme, à la ménopause, de constitution légèrement névropathique.

Ce tremblement n'est pas lié à un état organique (hémiplégie, lésion en foyer, sclérose en plaques), ni à du basedowisme fruste, ni à une névrose héréditaire, ni à l'hystérie. Ces caractères de variabilité, de discontinuité du tremblement, dans certains actes rapides, sur lesquels insistait déjà Parkinson dans sa description, caractères que j'ai retrouvés encore chez deux de mes malades parkinsoniens, trembleurs, qui peuvent chasser et tirent très adroitemment, cadrent avec ce que nous savons des faits assez paradoxaux de l'activité motrice dans la maladie agitante. Enfin, l'influence bienfaisante de la scopolamine-morphine, à l'exclusion des autres sédatifs, parle dans le même sens. Quelques observations du même ordre et notamment un fait de M. Pierre Marie peuvent être rapprochés de ce cas qui sera jugé par l'évolution, car en général ces formes primitivement dissociées du syndrome se complètent par l'adjonction des autres signes classiques.

IX. Tumeur du III^e Ventricule avec Compression de l'Hypophyse et sans Syndrome infundibulaire, par MM. H. CLAUDE et H. SCHÉFFER.

(Sera publié comme mémoire original.)

M. G. ROUSSY. — L'observation que vient de nous rapporter M. Claude est tout à fait intéressante puisqu'elle pose à nouveau le problème de ce qu'on est convenu de ranger sous le nom de syndromes hypophysaires. Je rappellerai qu'avec mon ami J. Camus nous étudions cette question au point de vue expérimental depuis plusieurs années et que, notamment en ce qui concerne la polyurie, nous sommes arrivés à des conclusions qui nous ont permis de dire que le centre régulateur de la teneur en eau de l'organisme ne siège pas dans l'hypophyse, mais bien au niveau du plancher du troisième ventricule.

J'ajoute que pour expliquer la différence de la symptomatologie observée entre le cas actuel de M. Claude et celui qu'il a publié il y a quelques années avec M. Lhermitte, on peut se demander si cette différence ne tient pas au volume et à la nature de la tumeur elle-même, bien plus qu'au fait que, dans le cas présent, l'hypophyse était particulièrement conservée. On

sait en effet, — et M. Dejerine a insisté particulièrement sur ce point, — combien la physiologie pathologique des syndromes cérébraux basée sur des observations de tumeurs est sujette à caution. En effet, les néoplasies ne déterminent pas seulement des syndromes purs par destruction, comme le font les foyers de ramollissement ou d'hémorragie, mais souvent en plus des réactions de voisinage à plus ou moins grande distance dont la cause nous échappe encore.

M. JEAN CAMUS. — Il y a quelques mois, j'ai présenté en collaboration avec notre collègue Roussy, à la Société de biologie et au Congrès de physiologie de Paris un chien chez lequel était réalisé expérimentalement le syndrome adiposo-génital d'une part et le diabète insipide permanent d'autre part. La polyurie a varié de 4 à 8 litres. Quant au syndrome adiposo-génital, il est typique, l'animal est obèse, le thorax et l'abdomen sont cylindriques, les bourses n'existent pas, les testicules ont le volume de haricots, le pénis est grêle, peu apparent, l'appétit génital en présence d'une chienne en rut est inexistant.

L'expérience a consisté à réaliser une lésion de la base du cerveau, approximativement au niveau du plancher du 3^e ventricule. L'autopsie montrera le siège et la profondeur de la lésion. Il est d'ailleurs possible que l'hypophyse ait été intéressée. Mais nous avons antérieurement établi que chez un chien privé d'hypophyse par une première intervention, la piqûre du plancher du 3^e ventricule donne la polyurie et que d'autre part, quand on lèse cette région sans toucher à l'hypophyse, la polyurie est également réalisée. Ce qui détermine la polyurie, ce n'est donc pas la lésion, ni l'ablation de l'hypophyse, mais la lésion du plancher du 3^e ventricule. Je crois que c'est la même lésion ou une lésion très voisine qui conditionne aussi le syndrome adiposo-génital. D'ailleurs, le rein et le testicule ont même origine embryologique que le corps de Wolf et si la fonction rénale a des centres dans le système nerveux central, rien de très surprenant qu'il en soit de même pour la fonction génitale et que ces centres soient sinon les mêmes, du moins voisins.

X. Présentation d'un Blessé opéré depuis trois ans et demi d'une Anastomose hypoglosso-faciale, par M. P. LECÈNE.

Le capitaine D..., du 127^e de ligne, que j'ai l'honneur de vous présenter, a été blessé pendant la guerre, le 3 septembre 1916, par une balle qui est entrée au niveau de l'os malaire droit et ressortie en arrière à travers la mastoïde qui a éclaté. *Destruction complète de la partie terminale du facial dans sa traversée du temporal.* Je vois le blessé en avril 1917 ; il est complètement sourd de l'oreille droite. Il a une petite fistule salivaire en arrière de l'angle de la mâchoire. De plus, une *paralysie faciale droite complète de type périphérique* (sans déviation de la langue ni du voile du palais).

Un examen électrique pratiqué en avril 1917 montre que l'excitation faradique et galvanique ne donnent aucune réponse au niveau des branches du facial droit. Le blessé, à qui je propose l'intervention (anastomose hypoglosso-faciale), l'accepte. Je fais cette opération le 7 avril 1917, soit sept

mois après la blessure. Anesthésie générale ; incision rétro-mandibulaire ; recherche du bout périphérique du facial qui est trouvé dans la parotide (non sans peine), puis découverte et *section* de l'hypoglosse sous le ventre postérieur du digastrique. *Anastomose bout à bout du bout central de l'hypoglosse et du bout périphérique du facial.* L'anastomose est faite avec deux soies excessivement fines, comme celles dont on se sert pour les sutures vasculaires. Guérison opératoire simple.

Les premiers mouvements volontaires ont reparu dans le domaine du facial droit à la fin de 1917, soit huit mois après l'opération.

Pendant toute l'année 1918 et 1919, il y a eu amélioration progressive des mouvements volontaires. Actuellement, le blessé se déclare très satisfait de son état. La moitié droite de la face présente encore une notable atrophie ; elle est plus plate et moins ridée que la moitié gauche ; les mouvements volontaires se font *sans que le blessé puisse contracter isolément l'orbiculaire palpébral ou l'orbiculaire des lèvres droits.* Il ne peut contracter que *tout son facial droit, en bloc* : mais quand il fait volontairement ce mouvement de l'ensemble, le paupier, l'orbiculaire des lèvres, les zygomatiques et l'orbiculaire des paupières droits *se contractent énergiquement, mais tous ensemble.* La paralysie de la moitié droite de la langue est bien tolérée par le malade : il n'est presque pas gêné pour parler et pas du tout pour mastiquer. Mais lorsqu'il fait un mouvement avec sa langue, dans sa bouche fermée, il se produit une contraction dans tout le facial droit. Il est impossible de savoir si le blessé pourra jamais recouvrer la faculté de faire contracter *isolément* ses différents muscles de la face à droite.

Lorsque le blessé veut faire un mouvement dans ses muscles faciaux droits (par exemple fermer l'œil ou siffler), il essaie de faire volontairement un petit mouvement, dans sa bouche fermée, avec sa langue et à cette *impulsion volontaire répond une contraction de tout son facial droit.* C'est à ce point de vue que l'anastomose hypoglosso-faciale est supérieure à l'anastomose du spinal et du facial primitivement conseillée par J. L. Faure et Ballance : dans les cas heureux, le malade opéré par la méthode de Faure-Ballance était obligé de soulever le moignon de l'épaule pour contracter son facial, d'où une sorte de tic, très apparent et disgracieux.

Le blessé, qui est opéré depuis trois ans et demi, est très content du résultat fonctionnel obtenu chez lui par l'anastomose. J'ai fait une autre fois pendant la guerre cette opération chez un soldat : j'ai su que le résultat avait été favorable ; mais je n'ai pu malheureusement retrouver ce blessé pour vous le présenter.

Mon ami Bourguignon a bien voulu faire un examen électrique complet du facial droit de mon opéré. Je l'en remercie vivement.

X bis. Note complémentaire : Examen électrique (6 novembre 1920), par M. G. BOURGUIGNON, chef du laboratoire d'électro-radiothérapie de la Salpêtrière.

L'examen électrique des muscles de la face et de la langue a donné les résultats suivants :

1^o *Muscles de la face.* — Il n'existe actuellement aucun signe de R. D. dans aucun muscle de la face à droite. Tous sont excitables par le nerf et tous ont des contractions vives.

L'excitabilité, mesurée par la chronaxie, est à peu près normale dans tous les muscles, sauf dans les muscles de la branche moyenne (orbiculaire des paupières, zygomatiques, releveur de la lèvre supérieure, etc.) où la chronaxie est encore assez élevée (10 fois la normale environ).

D'autre part, il n'existe pas, entre le facial supérieur et le facial inférieur, la différence de chronaxie qu'on trouve d'ordinaire entre les branches du facial à l'état normal.

Ces faits ressortent du tableau suivant :

NERF FACIAL DROIT MUSCLES	SEUIL GALVANIQUE	CHRONAXIE	CONTRACTION	CHRONAXIE NORMALE
<i>Frontal :</i>				
Point moteur.....	mA	seconde		
Nerf.....	1,2	0,00064	Normale.	
	1,4	0,00068	<i>Idem.</i>	0,0005 à 0,0006
<i>Orbiculaire des paupières.</i>				
Point moteur.....	2,1	0,0052	<i>Idem.</i>	<i>Idem.</i>
Nerf.....	2,5	0,0019	<i>Idem.</i>	<i>Idem.</i>
<i>Grand zygomatique.</i>				
Point moteur.....	2,2	0,0024	<i>Idem.</i>	<i>Idem.</i>
Nerf.....	3,1	0,00044	<i>Idem.</i>	<i>Idem.</i>
<i>Orbiculaire inférieur des lèvres.</i>				
Point moteur.....	3,8	0,00052	<i>Idem.</i>	0,0003
Nerf.....	0,7	0,00047	<i>Idem.</i>	<i>Idem.</i>

2^o *Muscles de la langue.* — La moitié droite de la langue présente de la R. D. caractérisée, mais beaucoup moins accentuée que ne le ferait supposer une section totale de l'hypoglosse.

En effet, la lenteur et le galvanotonus ne s'observent que dans la partie la plus externe de la moitié droite de la langue, portion la plus atrophie de cette moitié de la langue. Encore cette lenteur ne s'observe-t-elle que pour les courants prolongés. Avec les courants brefs (choc d'induction ou décharges de condensateurs), la contraction est vive dans toute la moitié droite de la langue, mais avec amplitude de contraction plus grande dans la moitié interne, moins atrophie, que dans la moitié externe de la moitié droite de la langue. Ces faits montrent que la moitié droite de la langue contient des fibres normales à côté des fibres dégénérées et que la partie interne de cette moitié est plus riche en fibres saines que la partie externe.

Ces conclusions sont corroborées par la chronaxie qui n'est que modérément élevée dans la moitié droite de la langue et est loin d'être celle d'une R. D. totale.

Le tableau suivant résume la comparaison des deux moitiés de la langue :

MOITIÉ DROITE (PORTION ANTÉRIEURE)			MOITIÉ GAUCHE (PORTION ANTÉRIEURE)		
SEUIL GALVANIQUE	CHRONAXIE	CONTRACTION	SEUIL GALVANIQUE	CHRONAXIE	CONTRACTION
mA	seconde		mA	seconde	
3,4	0,0088	Lente et galvanotonique au galvanique. Vive aux condensateurs, avec amplitude plus grande dans la portion interne.	2	0,00068	Vive

Le temps dont disposait le blessé a été trop court pour compléter cette étude de la langue par celle de l'excitabilité de l'hypoglosse, surtout du côté opposé. Il est permis de supposer, vu l'état des muscles, que la moitié droite de la langue est excitable par l'hypoglosse gauche.

CONCLUSIONS. — L'examen électrique permet de tirer les conclusions suivantes :

1^o Pour le facial droit, la réparation des muscles de la face est complète ou à peu près.

La suture du facial (bout périphérique) à l'hypoglosse (bout central) a parfaitement réussi.

La branche moyenne est un peu en retard dans sa réparation sur les branches supérieure et inférieure : ce fait est révélé seulement par la chronaxie, qui est notablement plus élevée dans la branche moyenne que dans les autres.

Entre les branches supérieure et inférieure, on ne trouve pas l'écart normal des chronaxies. Ce fait est parallèle à l'impossibilité qu'a le blessé de contracter isolément ses muscles de la face à droite. Tous ses muscles se contractent ensemble : ils ont tous la même chronaxie. C'est un cas artificiellement provoqué de la loi normale que j'ai donnée : « Tous les muscles synergiques ont la même chronaxie. »

2^o Pour la langue, les réactions électriques permettent de dire que la moitié droite s'est très améliorée.

Telles sont les conclusions fermes que l'on peut tirer.

Mais l'étude de cette observation nous suggère quelques réflexions et quelques hypothèses.

1^o L'éducation sera-t-elle susceptible d'individualiser le fonctionnement des muscles de la face à droite?

Rien ne permet de le dire. Actuellement, les muscles innervés par le facial obéissent aux noyaux bulbares et cérébraux de l'hypoglosse, et les relations entre les noyaux des deux hypoglosses entraînent la contraction simultanée des muscles de la face à droite et de la langue à gauche. *Il est remarquable que la chronaxie de la langue à gauche est exactement celle des branches supérieure et inférieure du facial droit.*

Au contraire, les deux nerfs faciaux sont dissociés et le blessé ne peut rire des deux côtés à la fois qu'en y pensant.

Il est à craindre que cet état reste indéfiniment ce qu'il est et que l'éducation ne puisse pas individualiser les contractions musculaires de la face à droite.

C'est la question de la spécificité ou de l'adaptation des centres corticaux qui est posée et que l'étude prolongée de cette véritable expérience pourra contribuer à résoudre. L'évolution de la chronaxie de ce blessé apportera un appui sérieux à cette étude.

2^o Pour la langue, son amélioration révèle très probablement que chaque moitié de la langue est innervée par les deux hypoglosses, au moins pour la masse musculaire située le plus près de la ligne médiane. Il s'est donc produit probablement une hypertrophie compensatrice des fibres innervées par l'hypoglosse gauche dans la moitié droite de la langue.

Telles sont les conclusions et les hypothèses que l'examen électrique de ce cas rare me paraît permettre de poser.

XI. Une Observation Anatomo-clinique d'un cas de Ramollissement cérébral consécutif à l'Oblitération de l'Artère Sylvienne gauche par une Embolie métallique, par MM. P. LECÉNE et J. LHERMITTE.

Le ramollissement du cerveau consécutif à l'oblitération d'une ou de plusieurs de ses artères nourricières est, sans conteste, un des processus qui comptent parmi ceux dont aussi bien la symptomatologie que les lésions ont été, en neuropathologie, le mieux précisées. Et ce n'est pas, assurément

pour grossir le nombre considérable des faits d'encéphalomalacie spontanée ou traumatique que nous rapportons ici l'observation présente. Mais si celle-ci présente des points qui ne font que confirmer la doctrine de ramollissement du cerveau dans ce qu'elle a d'essentiel, elle offre certaines particularités qui nous semblent dignes d'intérêt, et cela à plusieurs titres, ainsi que nous nous efforcerons de l'établir.

OBSERVATION. — Soldat de 30 ans, très vigoureux. Blessé le 31 août 1918 à quinze heures par de multiples éclats d'obus. Entre le 31 août à l'auto-chir. 36. Le blessé présente : 1^o une plaie en seton de la lèvre supérieure avec section de l'artère coronaire labiale ; 2^o une plaie de la face postérieure du bras gauche avec déchirures musculaires étendues ; 3^o plusieurs plaies du dos par éclats d'obus non pénétrants ; 4^o une petite plaie large de 4 à 5 millimètres dans la région carotidienne gauche au-dessous et en arrière de l'angle de la mâchoire.

Malgré le peu de gravité des plaies extérieures, ce qui frappe c'est l'atteinte sévère de l'état général. Le blessé est dans un état sub-comateux, les yeux révulsés, le pouls presque incomptable (140 environ) ; il répond aux questions par un grognement indistinct ; cependant, en insistant, le sujet peut dire : « fait mal, fait mal. » Le blessé est mis dans un lit et réchauffé. Aussitôt après, il se montre très agité, remuant bras et jambes, se retourne et grogne sans parler distinctement. Il n'existe pas de paralysie mais seulement une légère contracture du bras droit.

La plaie du bras gauche est nettoyée et on extrait de petits éclats d'obus sans anesthésie générale ni locale. Dans la nuit du 31 août au 1^{er} septembre, l'état général se remonte ; moins d'agitation, pouls radial à 120, bien frappé.

Le 1^{er} septembre au matin, le blessé ne peut dire un seul mot, l'aphasie est complète ; il semble par contre très bien comprendre les questions qu'on lui adresse. Légère contracture du membre supérieur droit permettant les mouvements volontaires.

On pense à une blessure de la carotide gauche mais les signes locaux sont si minimes qu'ils n'autorisent pas une intervention. Pas d'hématome pulsatile. Le 2 septembre, hémiplégie droite complète, *flasque*. Tous les réflexes tendineux à droite sont abolis, ainsi que les réflexes cutanés. Le signe de Babinski est positif à droite. Aphasie complète.

Le 3 septembre, la température s'élève à 40°,7 ; on perçoit à la base droite un souffle tubaire entouré de râles crépitants, agitation, incontinence des urines.

Les 4 et 5 septembre, même état. L'hémiplégie est complète et intéressé le facial inférieur comme les membres du côté droit. Le blessé peut fermer les deux yeux. La motilité du côté gauche est normale ; mais, de ce côté, les réflexes tendineux sont affaiblis. Le réflexe cutané plantaire s'effectue en flexion.

La mort survient le 6 septembre à sept heures (matin).

Autopsie. — Pneumonie lobaire droite inférieure.

La carotide primitive gauche est intacte ; en arrière du bulbe de la carotide interne gauche, on aperçoit une plaie large de trois millimètres, véritable ponction de l'artère, avec une légère suffusion de la gaine vasculaire. Dissection de la carotide sur toute son étendue, y compris sa traversée pétrouse. L'artère ouverte paraît absolument normale dans toute son étendue.

L'examen de l'hexagone de Willis ne révèle aucune lésion ; il en est de même des cérébrales antérieures au-dessus de la communicante antérieure.

En entr'ouvrant la fosse de Sylvius à son origine, un point noir apparaît sur la sylvienne gauche à trois centimètres du point où ce vaisseau se détache du polygone de Willis. Très dure au toucher, cette artère est *obstruée* par un petit éclat métallique de la grosseur d'un grain de chênevis ; au delà, une des branches qui se détachent de la sylvienne apparaît thrombosée. La choroïdienne antérieure est absolument normale.

Examen macroscopique. — Après durcissement dans le formol, nous pratiquâmes des coupes horizontales des deux hémisphères. L'hémisphère gauche apparaît ainsi plus volumineux que le droit du fait de l'œdème qui augmente l'étendue du centre semi-ovale. Les circonvolutions de même que les méninges paraissent normales de consistance et de coloration. Au contraire, dans le *segment moyen* du centre ovale, le tissu nerveux se montre très modifié. Extrêmement molle, presque diffusante, la substance blanche à cet endroit a pris une teinte livide sur laquelle, de place en place, tranchent quelques taches hémorragiques. Par endroits, le tissu nerveux est réduit en bouillie. La tête du noyau caudé dans sa partie externe apparaît complètement ramollie et fissuré.

Au niveau de la coupe de Flechsig, la lésion du noyau central est moins importante. Quant au noyau lenticulaire, les deux segments externes ($NL^1 + NL^2$) sont complètement ramollis, cyaniques, la lame médullaire externe aussi bien que la capsule externe ne sont plus reconnaissables, remplacées qu'elles sont par des cavités aux parois infiltrées de sang épandé. L'insula semble normal, ainsi d'ailleurs que toutes les circonvolutions de la face externe.

Le thalamus a gardé sa couleur et sa consistance normales.

Histologie pathologique. — **1^o CIRCONVOLUTIONS FRONTALES.** — Pas de lésions méningo-vasculaires ; dans les vaisseaux, quelques corps granuleux. Les cellules nerveuses sont normales. Dans la substance blanche, plage d'œdème avec aspect réticulé.

2^o CIRCONVOLUTIONS ROLANDIQUES. — Pas de lésions méningo-vasculaires ; intégrité des cellules nerveuses sauf des cellules de Betz dont la plupart sont en chromatolyse.

3^o CIRCONVOLUTIONS DE L'INSULA DE REIL. — Œdème sous-cortical, dia-pédese des hématies autour de quelques vaisseaux.

4^o CORPS CALLEUX. — Début de dégénération de quelques fibres (méthode de Marchi).

5^o COUCHE OPTIQUE. — Les cellules nerveuses sont chargées de granulations lipoides. Pas de corps granuleux, pas de modifications vasculaires. Quelques vaisseaux cependant sont entourés de granulations de graisse libres (Marchi).

Par la méthode de Bielchowski, on constate l'intégrité du réseau neurofibrillaire.

6^o NOYAU CAUDÉ. — Extrêmement altéré dans toute son étendue. De nombreuses veines sont thrombosées ; la plupart des capillaires apparaissent entourés par une couronne d'hématies extravasées, au milieu desquelles se reconnaissent des corps granuleux. Les cellules nerveuses sont réduites à un protoplasme bourré de granulations noires ; il en est de même des cellules névrogliques dont le protoplasme est rempli de gouttelettes de graisse neutre (Marchi).

Le réseau neurofibrillaire est difficilement colorable et complètement dissocié par l'œdème.

7^o NOYAU LENTICULAIRE. — *a. Putamen.* La plupart des cellules nerveuses ne sont plus que des « ombres cellulaires ». Autour des vaisseaux, la nécrose du tissu nerveux est complète. Nombreuses thromboses. Les corps granuleux se retrouvent seulement autour des vaisseaux qui traversent la substance blanche juxta-lenticulaire. Nécrose complète des lames médullaires externe et interne du neuro-lenticulaire.

b. Globus pallidus. Œdème avec aspect réticulé, nombreuses hémorragies capillaires. Les cellules nerveuses sont relativement mieux conservées que celles du putamen.

Il est à noter que les lésions apparaissent sensiblement plus intenses dans le segment externe du globus pallidus (NL^2).

8^o CAPSULE INTERNE. — *a. Bras intérieur.* Les vaisseaux sont entourés de nombreux corps granuleux, des veines sont dilatées et quelques capillaires rompus. Pas de dégénérescences des fibres nerveuses.

b. Bras postérieur. Les fibres sont dissociées par l'œdème, les vaisseaux sont

entourés de corps granuleux. Les fibres de projection, de même que les fibres transversales lenticulo-optiques, ne sont pas dégénérées. Les cellules épithéliales des plexus choroides des ventricules latéraux ont leur protoplasme bourré de granulations graisseuses.

L'observation clinique que nous venons de rapporter est intéressante, croyons-nous, à plusieurs titres.

Et d'abord au titre clinique. Ainsi que nous y avons insisté, ce qui frappait chez le blessé, à son entrée à l'hôpital, c'était la discordance entre le peu de gravité des plaies superficielles qu'il présentait et l'atteinte sévère de l'état général. De plus, malgré qu'il n'existaient aucun signe très précis de *localisation encéphalique*, l'ébauche de contracture du membre supérieur droit devait faire penser à une atteinte du cerveau. Celle-ci ne tarda pas à s'affirmer par l'apparition d'une aphasic motrice complète. Mais, contrairement à la règle, cette aphasic ne s'accompagne pas d'emblée de paralysie et les membres supérieur et inférieur droits demeurèrent capables de mouvements volontaires pendant les vingt-quatre heures qui suivirent l'installation de l'aphasic. Ce n'est que le deuxième jour après la blessure que l'hémiplégie flasque apparut accompagnée d'aréflexie tendineuse et cutanée et du signe de l'orteil de Babinski.

Le peu de gravité, l'insignifiance même de la blessure de la région carotidienne permettaient difficilement de supposer que la carotide avait été traversée par un éclat métallique et que ce projectile avait été lancé comme un embolus sanguin dans l'artère sylvienne gauche. Ce fait vient confirmer, ainsi que les observations de M. Guillain, de M. Regnard, de Lhermitte, cette opinion qu'on ne saurait accepter avec trop de prudence les faits de syndromes grossiers liés à une atteinte des centres nerveux encéphalo-médullaires et en apparence provoqués par la déflagration d'obus de gros calibre.

La seconde particularité clinique qui nous semble à relever a trait à l'existence du signe de l'orteil. Celui-ci, ainsi que l'expérience de la guerre l'a montré, apparaît exceptionnellement dans les hémiplégies provoquées par des lésions exclusivement limitées au cortex cérébral. Notre observation est une confirmation de cette règle.

Au point de vue anatomique, le fait que nous venons de rapporter présente un double intérêt. Tout d'abord son étude nous a permis de saisir les caractères de l'encéphalomalacie embolique à une époque précoce et déterminée de son évolution et surtout elle autorise à préciser l'étendue du territoire *vasculaire basal* de l'hémisphère.

Contrairement à la thèse soutenue par M. Duret et conformément à l'opinion de Heubner et Charpy, la nutrition du cortex du cerveau est assurée par le réseau pial auquel viennent aboutir les cérébrales antérieure, moyenne et postérieure, réseau largement communicant, de telle sorte que l'oblitération complète d'une artère cérébrale ne retentit pas sensiblement sur des éléments anatomiques des circonvolutions sous la réserve essentielle que les territoires vasculaires adjacents soient indemnes d'altérations. Ce sont précisément ces dernières, presque constantes chez des sujets atteints

de ramollissement thrombosique, qui donnent à celui-ci une physionomie et une gravité très différentes de celles du ramollissement embolique des jeunes sujets.

Tout à l'opposé, le territoire basal (Heubner) des hémisphères cérébraux ne comporte aucun réseau anastomotique pie-mérien : les artères centrales, directement branchées sur les gros troncs de la base, sont très exactement des artères terminales. La suppression de l'apport sanguin dans un tronc artériel basilaire droit, en conséquence, retentit de la manière la plus intense sur la nutrition des organes que ces artères centrales doivent assurer.

Ces artères, on le sait, dérivent de plusieurs troncs : cérébrale antérieure, moyenne, postérieure, choroïdienne antérieure, communicantes et présentent nécessairement des territoires d'irrigation nettement définis. Quelles sont leurs limites respectives ? Un grand nombre d'auteurs se sont efforcés de l'établir mais les résultats auxquels ont abouti leurs recherches n'apparaissent pas pleinement concordants. C'est ainsi que, d'après Beevor, le noyau caudé et le tiers antérieur du putamen sont irrigués par l'artère cérébrale antérieure, tandis que, selon Charpy, la vascularisation du noyau caudé est fournie presque exclusivement par les striées externes (c. moyenne) et que le putamen reçoit son irrigation tout entière de la sylvienne par les artères lenticulo-optiques et lenticulo-caudées. Quant au globus pallidus, son irrigation lui serait assurée presque exclusivement par la cérébrale antérieure selon Beevor, tandis que, selon Charpy, seul le membre interne du noyau pâle serait irrigué par les artères centrales issues de la choroïdienne antérieure.

L'étude histologique nous a montré que le noyau caudé dans ses portions ovale et moyenne était complètement nécrosé ainsi que les deux segments externes du noyau lenticulaire, que le bras antérieur et le bras postérieur de la capsule interne n'étaient pas dégénérés mais que cependant les vaisseaux capsulaires dilatés étaient entourés de corps granuleux et que les fibres horizontales et les faisceaux de projection étaient dissociés par une infiltration cédémateuse indiscutable. Contrastant avec l'intensité et l'étendue des lésions du corps strié (NL + NC), les altérations du thalamus apparaissaient des plus réduites : aucune réaction vasculaire, absence de corps granuleux, chromolyse des cellules thalamiques discrète. Enfin, la nécrose était massive dans le segment moyen du centre ovale, dans la zone frontière qui sépare les territoires d'irrigation piale d'avec ceux d'irrigation basale.

Selon toute évidence, c'est à cette dernière lésion qu'il convient de rapporter l'hémiplégie que présenta notre blessé. En effet, les lésions capsulaires indéniables mais discrètes offraient plutôt les caractères des altérations réactionnelles qui frappent les régions périphériques des zones nécrosées que ceux des lésions proprement nécrotiques. Et cette constatation s'accorde avec l'opinion de Karisko, selon laquelle la presque totalité de la capsule interne est irriguée par l'artère choroïdienne antérieure, complètement indemne dans notre cas.

Territoire cortical largement ouvert aux trois artères cérébrales grâce au

réseau pial, territoire basal exactement fermé et de topographie précise, telles sont les constatations que nous pensons tirer de notre observation qui, en raison de l'intégrité absolue du système vasculaire du blessé, de la qualité de l'embolus, présente une rigueur presque expérimentale.

XII. MM. BABINSKI et CHAILLOUS.

XIII. Sur un nouveau cas de Syndrome Bulbo-médullaire avec Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à une Contusion rachidienne cervicale, par MM. G. ROUSSY et L. CORNIL.

En juin 1919, nous avons présenté à la Société (1) un blessé de guerre qui, à la suite d'un traumatisme de la colonne cervicale par balle de shrapnell, était atteint d'un syndrome bulbo-médullaire caractérisé par une quadriplégie spastique avec syndrome de Jackson gauche surajouté.

Comme nous le faisions remarquer, de tels faits sont rares dans la littérature neurologique de guerre (Léri et Schaeffer) et cela, sans doute, en raison de la gravité immédiate des commotions du bulbe et de la moelle cervicale.

Nous rapportons ici l'observation résumée d'un second cas dont l'étiologie traumatique est superposable au premier, mais chez lequel on note, en plus de la quadriplégie et du syndrome de Jackson, un signe d'Argyll unilatéral.

Commandant Sta... (armée serbe), 40 ans. — Blessé en novembre 1916 à Monastir durant un bombardement. Il était dans son abri qui a été détruit par l'éclatement d'obus. L'abri s'est écroulé sur lui. Il a ressenti un choc violent sur la nuque, puis a perdu connaissance.

Revenu à lui trois ou quatre heures après, il était paralysé des quatre membres, ne pouvait remuer la tête en raison de très vives douleurs de la nuque au point où avait porté le traumatisme et ne pouvait parler en raison de l'impossibilité de mobiliser la langue. Il avait parfaitement conscience de son état, comprenant absolument tout ce qui se disait autour de lui. En outre, le blessé était atteint de rétention d'urine et des matières et présentait des troubles de la déglutition très marqués : les liquides lui revenaient par le nez, surtout lorsqu'ils étaient chauds et très souvent il y avait engouement par passage des aliments dans la trachée. La déglutition des aliments solides était absolument impossible. Il n'y eut jamais de troubles de la vue ou de l'audition.

Évolution. — La quadriplégie totale et absolue pendant huit mois régressa progressivement à partir de juillet 1917. Le retour de la motilité se fit par les deux membres supérieurs en même temps, en allant de la racine vers l'extrémité, intéressant d'abord les fléchisseurs puis les extenseurs. Environ un an après la blessure, les mouvements volontaires des membres supérieurs étaient normaux comme amplitude, mais très diminués comme force, surtout du côté droit.

C'est en août 1917 que les mouvements volontaires réapparurent dans les membres inférieurs, suivant le même ordre de récupération qu'aux membres supérieurs (fléchisseurs, puis extenseurs en allant de la racine vers l'extrémité), le membre droit étant toujours plus faible que le gauche.

Les mouvements de la tête furent impossibles pendant deux mois après la blessure en raison des vives douleurs qu'ils provoquaient chaque fois dans la région

(1) G. ROUSSY et L. CORNIL. Syndrome bulbo-médullaire consécutif à une contusion rachidienne cervicale. *Revue neurologique*, 1919.

de la nuque traumatisée. Les troubles sphinctériens régressèrent assez rapidement. La rétention d'urine, absolue, nécessitant le sondage, ne dura que quatre jours et peu à peu fit place à de la dysurie ; obligé de pousser pour uriner, le blessé dit qu'il ressentait constamment de faux besoins. La constipation, opiniâtre pendant deux mois, disparut peu à peu.

Enfin les troubles de la déglutition et de la phonation ne commencèrent à s'améliorer qu'à partir de mai 1917, c'est à dire six mois après le traumatisme.

L'usage de la parole, avec une voix très nasonnée, fut possible à partir du huitième mois.

Tous ces troubles s'atténuèrent progressivement pour en arriver à l'état actuel.

Examen (20 février 1919) :

1^o Motilité. — a) *Membres.* — La marche se fait avec une très légère spasticité et ébauche de steppage, surtout à droite. Les mouvements volontaires sont tous exécutés tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; il y a cependant une diminution très marquée de la force musculaire prédominante à droite. Pas d'hypotonie ni d'atrophie appréciables, plutôt hypertonie très légère.

Incoordination marquée aux membres supérieurs dans l'épreuve de l'index porté sur le nez ; et aux membres inférieurs, dans l'épreuve du talon sur le genou opposé. L'occlusion des paupières ne l'augmente pas.

Adiadiococinésie légère aux deux mains dans l'épreuve des marionnettes et de l'émettement ;

b) *Face.* — La face est absolument indemne de tout reliquat parétique. Il n'y a jamais eu de paralysie faciale, au dire du malade ;

c) L'examen de la *langue* permet de constater l'existence d'une très légère hémiatrophie droite ; les mouvements de protraction se font avec lenteur. Au niveau du voile, le pilier postérieur est légèrement pendu, ne présentant pas de réflexe nauséens. Les troubles de la déglutition sont actuellement disparus. Il n'existe pas de troubles gustatifs.

Les précisions suivantes sont données par notre ami le docteur Lemaitre, otorhino-laryngologue des Hôpitaux, qui a bien voulu pratiquer un examen en mai 1919 :

« Les cordes vocales sont normales. Le voile est paresseux dans l'ensemble et après une fatigue de cinq à six contractions on observe une légère asymétrie (déviation à gauche). De même, lorsque le blessé tire vivement la langue, il semble que celle-ci soit déviée très légèrement à droite.

« Enfin, hypoesthésie de la paroi postérieure du pharynx. Retard dans la contraction du voile. »

En somme, il s'agit d'un reliquat de troubles paralytiques ayant intéressé du côté droit le vago-spinal et le grand hypoglosse.

D'autre part, on constate que les mouvements du trapèze sont normaux, malgré la légère atrophie de ces muscles. Pas de signe du creux sus-claviculaire.

Le blessé dit que durant son séjour dans les hôpitaux on n'aurait jamais noté de tachycardie. Actuellement, le pouls est régulier, bien frappé.

2^o Sensibilité. — a) *Subjective* : Plus de douleurs de la nuque, même à la mobilisation ;

b) *Objective* : Pas de troubles de la sensibilité superficielle (tact, piqûre, température), ou profonde (attitudes et mouvements passifs, sens stéréognostique). Pas de troubles de la sensibilité à la face.

3^o Réflexivité. — a) *Tendineuse* : Hyperréflexivité tendineuse généralisée aux membres supérieurs. Aux inférieurs, hyperréflexivité pour les rotulien seulement qui sont polycinétiques. Les achilliens et médio-plantaires sont abolis ;

b) *Cutanée* : Réflexes abdominaux, crématériens abolis. Pour les cutanés plantaires : signe de Babinski bilatéral ;

c) Pas de trépidation spinale.

4^e *Troubles sphinctériens et génitaux.* — Si la constipation opiniâtre du début est disparue, par contre persistent des troubles dysuriques légers et des troubles génitaux ; les érections ne sont pas encore réapparues.

5^e *Troubles oculaires* : Anisocorie des plus nettes : P. D. = 213 de P. G.

L'examen pratiqué par le docteur Marc Landolt montre :

O. G. V = 1,50 O. D. V = 1,25 ; binoculairement V = 2.

La pupille gauche ne réagit pas à la lumière, mais réaction à l'accommodation conservée.

La pupille droite au contraire réagit bien à la lumière et à l'accommodation.

Le fond d'œil et la tension oculaire sont normaux.

Pas de rétrécissement de la fente palpébrale ou d'énophthalmie.

6^e *Pas de troubles auditifs.*

7^e *Pas de troubles gustatifs ou olfactifs.*

8^e *Parole : Psychisme.* La parole est encore un peu nassonnée, lente. Le blessé dit éprouver volontairement une assez grande difficulté à remuer la langue.

Etat intellectuel et affectif parfaits. Donne des précisions sur son histoire clinique. N'a jamais eu le moindre trouble psychique. Pas de rire ou de pleurer spasmodiques.

9^e *Réaction de Wassermann* du sang négative. Pas d'incident vénérien avoué.

10^e *La radiographie* de la colonne cervicale et du crâne montre leur intégrité.

Le blessé s'est refusé à laisser pratiquer une ponction lombaire.

Deux faits dominent dans cette observation :

1^e Tout d'abord, vingt-huit mois après le traumatisme de la colonne cervicale, on constate d'une part l'existence d'une quadriplégie en voie de régression, prédominante à gauche. Elle est caractérisée par de la spasticité, avec ébauche de steppage durant la marche, par de l'incoordination et de l'adiadococinésie légères ; par de l'hyperréflexivité tendineuse, sauf pour les achilléens et médio-plantaires qui sont abolis. Il existe en outre un signe de Babinski bilatéral ; les réflexes abdominaux et crémastériens sont absents. De plus, on note un reliquat de troubles sphinctériens et génitaux. La sensibilité superficielle et profonde est intacte.

La paralysie, qui a porté au début sur les quatre dernières paires crâniennes, est actuellement très atténuée et caractérisée uniquement par un léger reliquat du syndrome de Jackson droit ;

2^e L'examen oculaire montre l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson gauche, ne s'accompagnant d'aucun autre trouble de l'appareil de la vision, l'inégalité pupillaire constatée étant la conséquence de cette paralysie photo-motrice unilatérale.

Si les renseignements fournis par le malade sur les conditions et le siège du traumatisme ne venaient permettre de préciser mieux encore le diagnostic clinique, on aurait pu dès le début penser qu'il s'agissait d'un choc commotionnel direct de l'encéphale. Or, les caractères cliniques de la tétraplégie, le steppage, l'abolition des achilléens et l'absence de paralysie faciale permettent d'éliminer l'idée d'une hémiplégie double corticale ou capsulaire. Il s'agit ici, comme dans notre précédente observation, de phénomènes paralytiques dus à la commotion de la moelle cervicale.

L'atteinte du bulbe précisée par l'existence d'un syndrome de Jackson ne permet-elle pas d'expliquer aussi la pathogénie du signe d'Argyll constaté ?

On sait que MM. Guillain et Barré ont rapporté (1) durant la guerre une série de cas où, sans blessure extérieure, la commotion avait provoqué des troubles pupillaires et en particulier le signe d'Argyll-Robertson. Il s'agissait d'ailleurs dans ces observations de blessés ne présentant pas ou présentant un minimum de troubles moteurs. Nous croyons que ces faits expliqués par les auteurs, soit par une légère hémorragie méningée, soit par une commotion rétinienne, soit enfin par une commotion locale des nerfs ou du muscle ciliaire, avec anesthésie transitoire de ce muscle, ne rentrent pas dans le cadre du fait que nous signalons.

Au contraire, notre observation doit être rapprochée de celles que Guillain publia d'une part avec Houzel, d'autre part avec Rochon-Duvigneaud et Troisier et dans lesquelles une lésion du pédoncule (une fois par balle, une fois par foyer de ramollissement) détermina un syndromé d'Argyll-Robertson unilatéral.

Mais chez notre malade, la présence de la paralysie des 10^e, 11^e, 12^e paires crâniennes nous conduit à localiser la lésion au niveau du bulbe. Nous pouvons donc admettre, avec toutes les réserves que comporte l'absence de constatations anatomiques, l'existence d'une lésion bulinaire, d'origine commotionnelle, intéressant dans le bulbe la colonne solitaire, prolongement du tractus intermedio-lateralis de la moelle, origine du sympathique ; d'où myosis paralytique sympathique.

XIV. Procédé électif de Coloration des Granulations Lipoides Cellulaires dans les Centres Nerveux, par MM. DIDE et GUIRAUD.

Au cours de recherches systématiques sur les granulations lipoides dites granulo-grasseuses, contenues dans les cellules nerveuses, nous avons été amenés à préciser une technique nouvelle.

Les pièces sont fixées dans l'alcool ou dans le formol et incluses dans la paraffine.

1^o Colorer une minute avec la solution :

Violet de méthyle.....	0 gr. 50
Eau anilinée.....	100 gr.

La solution doit être fraîche, au bout de dix à quinze jours elle perd ses affinités colorantes.

2^o Fixer avec la solution suivante pendant une minute :

Iode.....	5 gr.
Iodure de potassium.....	5 gr.
Eau distillée.....	150 gr.

3^o Décolorer d'abord à l'alcool à 90° puis à l'acétone jusqu'à ce qu'il ne vienne plus de bleu ni d'iode dans le décolorant.

4^o Laver à l'eau distillée.

5^o Colorer à l'éosine à 0,50 %.

6^o Monter, après déshydratation et passage au xylol, dans le baume neutre. Les fibres à myéline sont teintes en violet clair.

(1) GUILLAIN et BARRÉ. Les troubles des réactions pupillaires dans les commotions par éclatement de gros projectiles sans plaie extérieure. *Annales de médecine*, t. V, septembre-octobre 1917, p. 503-513.

Les cellules sont roses, le noyau violet clair, le nucléole bleu-violet, les granulations lipoïdes des cellules nerveuses et de la paroi vasculaire, les noyaux névrogliques sont fortement colorés en bleu intense.

L'expérience nous ayant prouvé que les granulations lipoïdes résistent aux solvants alcooliques, nous employons des coupes débitées en partant d'inclusions ordinaires.

Les mordançages chromiques sont inutiles et même nuisibles pour obtenir de belles colorations.

Notre méthode offre sur l'hématoxyline au fer l'avantage d'une électivité remarquable et évite la surdécoloration, puisque, si on procède régulièrement, les lipoïdes résistent à l'acétone pur.

Par rapport au sudan, au scarlach, au bleu de Nil, on évite les coupes à congélation, le montage dans la gélatine ou la glycérine et les risques d'altération ultérieure. Nous possérons actuellement des centaines de coupes restées immuables depuis plusieurs mois, où les plus légères altérations lipoïdes sont décelées à l'immersion.

XV. Contribution à l'étude de la Paralysie linguale au cours des Lésions du Faisceau pyramidal, par M. CH. MIRALLIÉ.

OBSERVATION. — Au mois de septembre 1919, Mme X..., âgée de 42 ans, était frappée brusquement d'hémiplégie droite avec aphasic motrice. Examinée le lendemain de cette attaque, la paralysie des membres droits était complète et absolue ; les réflexes tendineux (rotulien, achilléen, radial, cubito-pronateur) très exagérés ; phénomènes du pied et de la rotule positifs, signes de Babinski, d'Oppenheim et de Strumpell. Paralysie faciale droite très nette avec intégrité relative du facial supérieur. Aphasic motrice complète (la malade émet seulement un grognement mal articulé), agraphie complète et cécité verbale ; la malade comprend les questions simples ; l'étude de la surdité verbale n'a pu être poussée à fond. Lésion mitrale (rétrécissement et insuffisance).

Très rapidement, la situation s'améliore, le mouvement revient progressivement dans le membre inférieur ; le membre supérieur esquisse quelques mouvements de totalité ; la parole revient, la malade répond « oui », « non », mais agraphie et cécité verbales totales.

Vers la fin du mois de février 1920, environ six mois après le début de la maladie, alors que l'hémiplégie s'améliorait de façon nette et rapide, Mme X... se plaint d'une angine.

Nous l'examinons en faisant prononcer et tenir à la malade le son « aâ ». Nous sommes alors très frappés de l'aspect de la langue. La moitié droite (côté hémiplégie) ne se contracte pas, reste absolument immobile, légèrement convexe ; par contre, la moitié gauche (côté sain) se contracte énergiquement et s'aplatis contre le plancher buccal. La langue présente alors un aspect très caractéristique, en escalier, la moitié gauche aplatie, sur un niveau nettement au-dessous de la moitié droite bombée et convexe. C'est nettement sur la ligne médiane que se fait la séparation. — Quand la malade cesse de maintenir le son « aâ », la moitié gauche de la langue se relève sur le plan de la moitié droite, et la langue dans son ensemble suit une ligne courbe convexe parfaitement régulière. Nous avons à plusieurs reprises provoqué le même phénomène. Par contre, la malade tire facilement la langue hors de la bouche, légèrement déviée vers le côté droit ; elle relève la pointe, la porte à droite, plus difficilement à gauche.

Depuis cette époque, l'hémiplégie droite est allée sans cesse en s'améliorant, et actuellement (avril 1920) a presque complètement disparu. La malade ne fauche pas, mais se fatigue assez rapidement ; la main a repris sa mobilité, si bien que la

malade peut coudre, mais a quelques difficultés à faire un travail très fin à l'aiguille ; la paralysie faciale a complètement disparu. L'aphasie a aussi complètement disparu ; la malade parle assez facilement, trouve tous ses mots et fait des phrases courtes, elle a repris sa correspondance, mais se fatigue vite en écrivant ; la cécité verbale a presque complètement disparu. En même temps que l'hémiplégie se modifiait, la paralysie linguale droite disparaissait. Quand la malade émet le son « aâ », on voit la moitié droite de la langue d'abord esquisser un mouvement de contraction ; puis, plus tard, se produit une contraction plus nette si bien qu'actuellement, après un instant, les deux moitiés de la langue se contractent au même degré et qu'il est impossible de noter alors une différence quelconque entre les deux côtés ; mais la contraction de l'hémilangue droite se fait en quelque sorte en deux temps.

Très intéressé par ce fait, nous avons alors entrepris, avec l'aide de nos élèves MM. Gaudin, Procureur et Perrin, d'examiner par ce procédé tous les malades de notre service présentant une lésion du faisceau pyramidal, ainsi que plusieurs malades de notre clientèle.

Si à un individu normal on fait ouvrir largement la bouche, la langue présente dans son ensemble une surface parfaitement régulière, le plus généralement convexe et symétrique ; parfois on note une légère dépression exactement sur la ligne médiane. Demandons à cet individu normal de prononcer la syllabe « aâ » en tenant le son, on voit alors les deux moitiés de la langue se contracter également, s'appliquer sur le plancher buccal, mais la surface de la langue conserve sa direction générale régulière, sa convexité s'atténue, mais la symétrie reste parfaite.

Il n'en est plus de même chez les hémiplégiques.

Sur vingt-cinq hémiplégiques, hémiplégies de l'adulte ou de vieillard (16 femmes et 9 hommes), six fois la contraction de la langue s'est montrée, comme chez l'homme sain, régulière, symétrique, sans aucune anomalie pathologique. Dans les dix-neuf autres cas, la manœuvre a décelé des troubles nets de la mobilité de la langue du côté hémiplégique. Tantôt la paralysie de l'hémilangue est très légère et il faut regarder de très près pour voir une différence. Les deux moitiés de la langue semblent au premier abord se contracter également, mais si on observe avec plus de soin, on constate du côté sain, près de la ligne médiane surtout, sous forme d'un sillon antéro-postérieur, une contraction plus nette et plus accentuée du muscle. Si la paralysie est plus accentuée, la surface de la langue, au lieu de présenter dans son ensemble une surface régulière, symétrique, légèrement convexe ou plane au moment de la contraction, se montre oblique, descendant vers le côté sain, en S couché, très allongé, la convexité correspondant à la moitié de la langue du côté hémiplégique, et la partie concave à l'hémilangue du côté sain ; en somme, il existe par cette manœuvre une obliquité, ou une différence manifeste de niveau entre les deux moitiés de la langue. — Enfin la paralysie de l'hémilangue peut être complète, aucune contraction n'est visible dans l'hémilangue du côté hémiplégique, tandis que du côté opposé la langue s'accoste au plancher buccal et la différence de niveau entre les deux moitiés de la langue est très accentuée ; fortement convexe du côté hémiplégique, aplatie ou concave du côté sain.

Des faits que nous avons observés, il résulte que la paralysie de l'hémi-

langue est plus accentuée au début de l'hémiplégie ; plus accentuée dans l'hémiplégie complète, totale, absolue, et qu'elle va en s'atténuant à mesure que l'on s'éloigne du début de l'affection. La paralysie de l'hémilangue semble aussi en rapport avec le degré de paralysie faciale, ce qui du reste s'explique facilement par des raisons anatomiques.

Dans trois cas d'hémiplégie cérébrale infantile, le *signe de la langue* s'est montré très net, la moitié de la langue du côté sain se contractant beaucoup plus énergiquement que la moitié du côté hémiplégique.

Dans un cas de diplégie cérébrale infantile, avec prédominance marquée sur le côté droit du corps, les deux moitiés de la langue se contractaient mais inégalement. Du côté droit, le plus fortement atteint, on ne notait qu'un léger sillon antéro-postérieur près de la ligne médiane de la langue.

Nous avons recherché ce symptôme chez trois pseudobulbaires. Nous n'avons noté aucune différence de contraction entre les deux moitiés de la langue.

Dans la paralysie faciale périphérique, nous avons pu, chez cinq malades, examiner la contractilité de la langue. Chez ces cinq malades, les deux moitiés de la langue se contractaient de la même manière, avec une même intensité, sans aucune différence d'un côté à l'autre, comme chez l'homme sain. Il pourrait donc y avoir là un symptôme différentiel entre la paralysie faciale centrale et la paralysie faciale périphérique, du moins au début de la maladie.

Addendum à la séance du 1^{er} juillet 1920.

Un cas de Névralgie faciale traité par la Section de la Racine postérieure du Trijumeau, par MM. SOUQUES et DE MARTEL.

M. SOUQUES. — Le malade, âgé de 67 ans, que nous présentons, souffrait d'une névralgie faciale gauche depuis vingt-deux ans. Les accès douloureux étaient fréquents mais courts ; ils survenaient toutes les cinq à dix minutes, et cela pendant quelques jours de suite. Pendant les périodes d'accalmie, qui duraient quinze jours, un et même parfois deux mois, il avait une petite crise douloureuse, tous les matins, provoquée par la toilette du visage. La douleur, qui était très vive, avait résisté jusqu'ici aux analgésiques.

En décembre 1916, il fut opéré par M. Leriche qui aurait réséqué deux fragments des nerfs sus et sous-orbitaires. Pendant les trois mois qui suivirent, il n'éprouva plus aucune douleur, mais, à la fin de mars 1917, les accès reparurent, aussi nombreux et aussi pénibles qu'avant l'intervention.

Quand cet homme vint à la consultation de la Salpêtrière, son état mental était déplorable. Il se tuerait, disait-il, s'il était sûr de ne pas se manquer et de ne pas s'estropier. On constatait une sensibilité tactile normale du côté gauche de la face, mais la sensibilité douloureuse et thermique paraissait légèrement diminuée dans la région frontale. Le réflexe cornéen était normal. Je conseillai une intervention et l'adressai à M. de Martel, dont la

statistique, apportée ici le mois dernier, m'avait fortement impressionné.

Avant de passer la parole à M. de Martel, j'ajouterai simplement que, depuis l'intervention (5 juin 1920), toute douleur a disparu. On constate maintenant une anesthésie dans le domaine du trijumeau, pour le contact du pinceau, pour la douleur, le chaud et le froid. Parfois les excitations par la piqûre, le chaud et le froid semblent perçues par le sujet, mais avec des erreurs de lieu et toujours comme simple contact. Le pincement de la peau et les tractions des poils sont perçus, mais sans douleur et moins fortement que du côté sain. La pression et les vibrations du diapason sont perçues, quoique moins bien que du côté sain. Le réflexe cornéen est entièrement aboli.

On ne peut dire qu'une chose aujourd'hui, c'est que l'acte chirurgical a atteint son but. On est encore trop près de l'opération pour tirer une autre conclusion. L'avenir seul permettra d'en déduire la portée.

M. DE MARTEL. — Je n'ai presque rien à ajouter à ce qu'a dit M. Souques. J'ai pratiqué l'intervention suivant la technique que j'ai décrite, c'est-à-dire en recherchant successivement le tubercule de Princeteau et le trou ovale et en isolant le bord inféro-externe du ganglion de Gasser entre ces deux points, jusqu'à la racine que je sectionne très doucement. L'opération est difficile et longue, mais lorsqu'elle est bien faite, elle ne provoque aucun choc. Les malades se réveillent guéris et se lèvent le lendemain ou le sur-lendemain de l'opération.

Apparence de Restauration rapide après suture du Cubital, due à un dédoublement du nerf, par G. BOURGUIGNON.

Le 9 juin 1920, M. Th... est adressé à la Salpêtrière, par le Dr Mathieu, chirurgien des hôpitaux, pour examen électrique après suture du nerf cubital.

Blessé le 3 avril 1920 par une fraiseuse, M. Th... eut une section du cubital gauche, au poignet, sur le bord cubital de l'avant-bras.

Le nerf a été suturé immédiatement ainsi qu'en témoigne le compte rendu opératoire que m'a communiqué le Dr Mathieu et que je reproduis *in extenso* :

« 3 avril. — Plaie de l'avant-bras gauche au niveau du tiers inférieur et interne. Section du nerf cubital. Suture du nerf cubital au fil de lin. L'artère est intacte. Épluchage de la plaie. Suture du muscle cubital antérieur au-devant du nerf. Suture de la peau sur drainage filiforme. »

Ainsi le chirurgien n'a aucun doute : il a trouvé le nerf cubital sectionné et l'a suturé.

Examen clinique le 9 juin 1920. — A l'examen du blessé, à peine deux mois après la suture du nerf cubital, on est frappé du peu d'atrophie de l'éminence hypoténar et du fait que l'anesthésie n'est pas complète et est localisée surtout à la phalange des deux derniers doigts.

Au point de vue moteur, le blessé a une griffe cubitale. Mais la paralysie n'est complète que pour les II^e, III^e et IV^e interosseux. Il n'y a que de la parésie dans l'éminence hypoténar et dans l'adducteur du poing et le I^{er} interosseux.

La pression sur le trajet du nerf cubital, au-dessus et au-dessous de la lésion, provoque des fourmillements.

L'examen clinique révèle donc une lésion partielle du nerf cubital. Si le nerf a été suturé totalement, il faut donc admettre une restauration très rapide après la suture.

Étonné de ce résultat, je procéda à un examen électrique minutieux, qui aboutit à la même conclusion.

En effet, cet examen ne révéla que la R. D. partielle dans le domaine du cubital à la main, sauf pour le IV^e interosseux qui est en R. D. totale.

J'attire spécialement l'attention sur le fait que j'ai pu, au niveau du 1^{er} interosseux dorsal, mettre en évidence une portion se contractant lentement, avec chronaxie très élevée et une portion se contractant vivement avec chronaxie petite. En passant, je fais remarquer que ce fait vient à l'appui de l'opinion que je soutiens, à savoir que la R. D. partielle doit s'entendre *non pas comme un degré de la dégénérescence*, mais comme *une localisation du processus de dégénérescence à une partie seulement des fibres qui composent le muscle*.

Ces faits sont réunis dans le tableau ci-dessous.

Le nerf cubital au poignet et au coude est excitable pour tout son domaine, sauf le IV^e interosseux.

MUSCLES	SEUIL GALVAN.	CHRONAXIE	CONTRACTION	CHRONAXIE NORMALE
	mA	seconde		seconde
Adducteur 5 ^e doigt : Point moteur.....	3	0,00008	Vive.	0,0002 à 0,0003
Nerf (au poignet).....	2,4	0,00040	Vive.	<i>Id.</i>
Nerf (au coude).....	1,1	0,00028	Vive.	<i>Id.</i>
1 ^{er} interosseux dorsal : Point moteur { Portion lente (interne) ... Portion vive (externe) ...	2	0,018	Lente et galvanotonique.	<i>Id.</i>
Nerf (au poignet).....	3,4	0,00072		
	3,4	0,00084	Vive. Les fibres lentes sont inexcit. par le nerf.	<i>Id.</i>
Nerf (au coude).....	1,7	0,00028	<i>Id.</i>	<i>Id.</i>
2 ^{er} interosseux dorsal : Point moteur.....	2,8	0,00088	Vive à NF. Lente à N'F (PF des classiques).	<i>Id.</i>
Excitation longitudinale.....	4,2	0,02	Lente dans les deux sens du courant.	<i>Id.</i>
4 ^{er} interosseux dorsal : Point moteur.....	2,7	0,0018	Assez vive.	<i>Id.</i>

Il est à remarquer que la chronaxie du nerf est normale au coude alors qu'elle est un peu élevée au niveau du poignet. Ce fait s'explique par l'adhérence de la cicatrice qui gêne certainement un peu le nerf au niveau de la blessure.

L'examen électrique montre donc, comme l'examen clinique, une lésion partielle du nerf cubital au poignet.

Étonné d'une restauration si rapide et déjà si avancée, je me demandai si le chirurgien avait bien réellement suturé le nerf cubital totalement.

Examinant alors de nouveau le blessé, je découvris que, juste au-dessus de la gouttière olécranienne, la palpation permettait de sentir deux troncs côté à côté dont l'un, plus petit que l'autre, était situé plus avant.

Appuyant alors successivement sur les deux troncs, je mis en évidence un fait très démonstratif : la pression sur le tronc antérieur, le plus petit, détermine des fourmillements qui ne *se propagent que jusqu'à la cicatrice de la blessure*; au contraire, la pression sur le tronc postérieur, plus volumineux, détermine des fourmillements qui se propagent jusqu'à l'éminence hypoténar, bien au-dessous du niveau de la blessure.

Explorant alors avec soin, électriquement, le nerf cubital au coude, je pus placer une petite électrode successivement sur les deux troncs : l'excitation du gros tronc postérieur seule donne des contractions à la fois dans les muscles de l'avant-bras et de la main, tandis que l'excitation du petit tronc antérieur ne donne de contractions que dans les muscles de l'avant-bras : *ce tronc est inexcitable pour la main*.

Ainsi c'est le même tronc postérieur qui donne les fourmillements à la pression propagés jusqu'à la main et répond à l'excitation électrique par des contractions dans les muscles de la main.

Dès lors, la conclusion s'imposait : le nerf cubital est dédoublé au coude et le chirurgien n'a suturé que la branche antérieure de ce nerf cubital dédoublé.

Des cas de ce genre sont intéressants à connaître pour éviter de croire à des restaurations rapides après suture.

Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que mes examens imposaient la conclusion de *lésion partielle du cubital*.

La section de la petite branche équivalait donc à une *section partielle* d'un nerf normal, à l'insu du chirurgien.

Cette observation constitue, en outre, une véritable expérience de dégénérescence partielle et fait bien comprendre que dégénérescence partielle veut dire « dégénérescence occupant une partie du nerf et des fibres musculaires seulement ».

L'anomalie du cubital est, chez notre blessé, bilatérale. La palpation au niveau de la gouttière olécranienne fait reconnaître, à droite, un nerf cubital nettement dédoublé.

Cette anomalie paraît d'ailleurs connue des anatomistes : le *Traité d'anatomie* de Poirier et Charpy (1) signale que « Cruveilhier et Krause ont vu un long filet très grêle se détacher du cubital au tiers inférieur du bras et rester isolé de la gaine de ce nerf jusqu'à l'extrémité inférieure de l'avant-bras ».

Cette description se rapproche certainement du fait que je présente.

Il m'a paru cependant inintéressant de rapporter cet exemple très net de dédoublement du nerf cubital (qui me paraît d'ailleurs plus complet que celui de Cruveilhier et Krause), en raison de l'erreur que son existence pouvait causer dans l'interprétation de l'état clinique et électrique d'un nerf deux mois après sa suture.

(1) *Traité d'anatomie*, Annuaire de Poirier et Charpy, t. III, 3^e fasc., p. 1061. 4^e Anomalies de distributions.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance spéciale du 25 Novembre 1920.

Présidence de M. DUFOUR, Président.

EXPOSÉ DES TRAVAUX DU FONDS DEJERINE

La Société de Neurologie de Paris a tenu une séance spéciale le 25 novembre 1920 pour prendre connaissance des travaux des attributaires du fonds Dejerine (années 1919 et 1920).

Observations sur les Résultats fonctionnels de la Greffe Nerveuse morte et de la Suture par affrontement après Lésion expérimentale des Nerfs chez le Chien et le Lapin, par MM. L. GUYON, J. NAGOTTE et A. TOURNAY.

Nous désirons relater ici les résultats généraux d'expériences faites pour établir la valeur comparative de la greffe nerveuse morte et de la suture simple dans la réparation des plaies intéressant les nerfs périphériques.

Conséutivement à toute plaie nerveuse, il faut envisager deux ordres de faits : 1^o la *réparation anatomique*, c'est-à-dire la formation d'un pont cicatriciel et la réhabilitation du bout périphérique par des fibres de nouvelle formation ; 2^o la *restauration fonctionnelle*, qui est sous la dépendance de la réparation anatomique, mais où interviennent aussi d'autres facteurs.

Nous avons apprécié la valeur de la réparation anatomique du nerf à l'aide de coupes transversales sériées, portant sur la cicatrice et sur les deux bouts jusqu'aux points où les effets directs du processus cicatriciel cessent de se faire sentir. Les fibres régénérées du bout inférieur ont été comptées par catégories de grosseur et leur diamètre moyen mesuré dans chaque catégorie. Une reconstruction graphique de chaque cicatrice a été faite pour permettre de bien voir ses variations de volume aux différents niveaux (1).

La valeur de la restauration fonctionnelle a été donnée par la qualité des mouvements récupérés, l'attitude générale des membres, la présence, l'évolution ou l'absence d'ulcération et d'ostéo-arthrites, enfin par la pesée des muscles après autopsie. L'étude des réactions électriques des muscles au cours de la réparation nerveuse a également été faite.

(1) Les détails de ces observations seront publiés ultérieurement.

Comme nous pratiquions toujours dans la même séance et sur les deux sciatiques d'un même chien les deux opérations que nous voulions comparer, les résultats que nous avons obtenus ont une valeur particulièrement démonstrative.

Généralement, l'opération chez le chien a été pratiquée sur le sciatique poplité interne seul, ce qui a l'avantage d'éviter certaines complications dues à l'anesthésie complète du pied, par exemple l'auto-mutilation par morsure qui est assez fréquente, et de permettre de juger de la valeur non pas seulement relative, mais aussi absolue, de la restauration par le rapport du poids des muscles intéressés à celui des muscles innervés par le sciatique poplité externe resté intact.

Nos expériences ont porté sur le chien et sur le lapin et nous ont permis de constater des différences considérables dans la façon dont ces deux animaux restaurent leur fonction nerveuse. Nous exposerons successivement les caractéristiques du processus suivant les espèces et nous nous demanderons dans quel sens on pourrait chercher la cause des différences observées.

Chez le chien, le trouble immédiat apporté par la section du sciatique poplité interne, et même du sciatique total, est généralement très modéré. Chez les animaux adultes, vigoureux et bien musclés, il s'établit des suppôles fonctionnelles par suite de l'existence d'expansions tendineuses auxiliaires qui permettent aux muscles postérieurs de la cuisse d'agir directement sur le tendon d'Achille, — d'ailleurs même sur le cadavre l'extension passive de la jambe sur la cuisse provoque automatiquement celle du pied sur la jambe — de telle sorte que, par la seule contraction des muscles qui leur restent, beaucoup de chiens peuvent marcher à peu près correctement, sauf une certaine hésitation, immédiatement après section du sciatique à la région moyenne de la cuisse. Mais chez un chien faible ou trop jeune, les talons portent, s'ulcèrent et il peut se produire des ankyloses du cou-de-pied qui amènent des déformations irrémédiables avant que la restauration fonctionnelle ait pu se produire.

Après la section des deux branches du sciatique, quelques chiens sont complètement ataxiques et incapables de marcher pendant plusieurs jours, mais la plupart n'ont guère plus de troubles de la marche que ceux dont le sciatique poplité externe est conservé. Un certain nombre laissent traîner sur le sol l'extrémité de leurs orteils, qui s'ulcèrent, d'où il peut subsister quelques déformations après une guérison par ailleurs complète. Enfin, chez certains, il se produit une sorte de contracture en hyperextension, avec subluxation de la cheville et flexion exagérée des orteils, qui posent sur le sol par leur face dorsale. Cette attitude se fixe très vite et empêche naturellement la restauration fonctionnelle de se faire. Mais nous avons observé aussi des guérisons absolues, avec restauration complète de la fonction sans la moindre déformation persistante, chez des chiens ayant subi l'opération de la greffe morte, même après résection étendue des deux branches du sciatique.

Il est à noter que pendant l'évolution d'une réparation nerveuse, les symp-

tômes peuvent être influencés par des conditions extérieures passagères. Ainsi des chiens marchent moins bien en décembre qu'en novembre, et rectifient leurs mouvements dès que la température se fait plus clémence. Un chien opéré en août marche avec les talons légèrement abaissés en octobre ; il sert coup sur coup pour plusieurs autres expériences en décembre et s'affaiblit beaucoup ; immédiatement ses talons s'abaissent, portent sur le sol et s'ulcèrent ; puis le chien reprend ses forces et se redresse, ses ulcères se cicatrisent et quand on le sacrifie en mai 1919, il ne reste plus aucune trace des troubles qu'il a momentanément présentés.

Il y a donc lieu de prendre en considération toutes ces circonstances lorsque l'on veut porter un jugement sur la signification des accidents qui ont pu se produire et entraver la restauration fonctionnelle dans tel cas en particulier.

Il nous a semblé que l'influence des facteurs généraux autres que ceux que nous venons d'énumérer est faible chez le chien. Nous avons obtenu de bons résultats chez des animaux manifestement âgés et l'aptitude individuelle à la régénération anatomique des fibres nerveuses semble ne pas jouer un très grand rôle, sauf peut-être en ce qui concerne la rapidité de la guérison ; ainsi certains chiens ont pu être considérés comme revenus à leur état normal au bout de six mois, tandis que chez d'autres le même résultat ne s'est produit qu'au bout de huit à neuf mois.

Pour comparer les résultats de la greffe nerveuse morte avec ceux de la nature par affrontement, nous envisagerons successivement deux catégories de cas : ceux où il ne s'est produit aucune des complications énumérées plus haut, qui sont de beaucoup les plus nombreux, et ceux où indépendamment de toute infection de la plaie opératoire ou de tout accident survenu dans la cicatrice, l'évolution clinique a été modifiée par ces complications. Le traitement subi par les chiens mis en expérience a d'ailleurs été toujours le même ; d'un côté on a réuni les deux bouts du nerf sectionné à l'aide de deux ou trois fils placés sur le névrilème, de façon à obtenir une coaptation aussi parfaite que possible, sans rebroussement des fibres nerveuses ; de l'autre on a interposé un fragment de nerf mort de veau ou de chien d'un centimètre environ entre les deux bouts écartés, en posant deux fils à chaque extrémité.

Au point de vue anatomique, d'une façon générale, la greffe nerveuse morte permet le passage des fibres régénérées en aussi grande abondance que la nature par affrontement et de plus, en ce qui concerne le diamètre de ces fibres, *l'on trouve un nombre plus grand de fibres plus grosses du côté de la greffe morte que du côté de la suture par affrontement*. Il y a donc un avantage net en faveur de la greffe.

Au point de vue fonctionnel, la greffe est également supérieure à la suture. Dans les cas de la première catégorie, c'est-à-dire ceux où il ne s'est pas produit de complications, cet avantage est minime ; le poids des muscles du côté greffé ne dépasse que d'environ 10 pour 100 en moyenne celui des muscles du côté suturé. Mais chez les animaux de la deuxième catégorie, où l'opération a provoqué un plus grand bouleversement dans la fonc-

tion du membre, les différences s'accentuent, toujours en faveur du côté greffé.

Or, fait des plus remarquables, ces différences sont toujours très précoces et peuvent parfois être mises en évidence dès le premier mois de l'opération, c'est-à-dire à un moment où la régénération des fibres nerveuses de la vie de relation n'a pas encore atteint les muscles intéressés.

Ainsi le chien 117, sacrifié au 34^e jour, donne, comme poids des muscles postérieurs superficiels de la jambe, 15 gr. 8 du côté de la suture et 17 gr. 11 du côté de la greffe, soit 11,7 % au détriment de la première.

Chez le chien 76, sacrifié au 112^e jour, les poids sont 34 gr. 57 pour la suture, 54 gr. 45 pour la greffe, soit une différence de 37 %.

Chez le chien 50, dont l'observation a déjà été publiée par l'un de nous dans les Comptes rendus de la Société de Biologie, au 75^e jour les différences étaient de même sens et encore beaucoup plus considérables ; de plus elles s'étendaient aux muscles innervés par le sciatique poplité externe qui n'avait pas été sectionné.

Tels sont les faits que nous avons observés chez le chien. Ils prouvent d'une façon absolue que la greffe morte n'est nullement inférieure à la suture par affrontement, et que, en règle générale, elle permet, chez un animal qui répare facilement, une restauration parfaite de la fonction. Par conséquent le problème histologique qui se posait, en ce qui concerne la réparation des pertes de substance des nerfs, peut être considéré comme résolu chez le chien.

Le lapin se comporte tout autrement que le chien ; qu'il s'agisse d'une suture ou d'une greffe, la régénération anatomique des fibres nerveuses n'est pas inférieure à celle que l'on observe chez le chien ; mais la restauration fonctionnelle ne s'opère que d'une façon tout à fait exceptionnelle. A force de soins, on peut parfois, pas toujours, empêcher le développement de l'escarre talonnière, mais même après plusieurs mois, si l'on cesse les pansements, le talon s'ulcère gravement et l'animal ne retrouve jamais l'intégrité de ses mouvements.

D'autre part, si nous nous reportons aux observations publiées, il est évident que l'homme restaure sa fonction nerveuse beaucoup moins bien que le chien, quel que soit le traitement, suture ou greffe, qui ait été appliqué. Nous ne savons pas ce qui se passe au point de vue anatomique.

Il y a donc des différences spécifiques considérables dans l'aptitude à la restauration des fonctions nerveuses périphériques après traumatisme, et la cause physiologique de ces différences mérite d'être recherchée avec d'autant plus de soin que si, par hasard, il existait un moyen de combattre l'obstacle qui empêche la guérison de s'effectuer chez l'homme comme chez le chien, ce serait la connaissance de cette cause qui permettrait de le trouver.

A cet égard, les accidents que nous avons observés chez certains chiens doivent retenir toute notre attention. Ils se présentent dans des circonstances qui sont assez étranges, à un stade où les relations entre la moelle et les muscles ne sont pas encore rétablies, ou viennent à peine de se rétablir,

et ils paraissent bien être dus non pas à un déficit, mais à un réflexe partant d'excitations périphériques, qui peut s'irradier dans des territoires nerveux voisins de ceux qui ont été directement intéressés par la lésion.

Le point de départ d'un pareil réflexe pourrait être soit une cicatrice irritante, soit une escarre par décubitus. Dans le premier cas, la voie centripète se trouverait être naturellement le bout supérieur du nerf. Dans le second cas, on serait plus embarrassé pour la trouver, puisque la peau est anesthésiée.

Quant à la voie centrifuge, elle ne peut pas être cherchée dans le nerf régénéré pour les raisons que nous avons indiquées.

La question paraît donc très obscure. Mais, en se rapportant aux faits nouveaux qui ont été décrits relativement au rôle des nerfs vasculaires dans l'innervation des muscles (Boëke) et aux résultats si remarquables que Leriche a obtenus par la résection de ces mêmes nerfs vasculaires dans certains troubles trophiques, on est amené à se demander si le système nerveux sympathique ne serait pas l'agent des perturbations singulières que nous avons observées.

Il n'est pas impossible que la section d'un nerf spinal, indépendamment des phénomènes de déficit local qui résultent de l'arrêt de certaines conductions, ne détermine une perturbation générale dans le régime nerveux périphérique du membre lésé, par suite d'un certain déséquilibre dû à la persistance des nerfs sympathiques qui suivent les vaisseaux. Cette perturbation pourrait être l'origine de l'obstacle rencontré par la restauration fonctionnelle dans certains cas. On s'expliquerait ainsi, peut-être plus facilement que par des inégalités dans la puissance de régénération des différents neurones, à la fois pourquoi les différents nerfs sont inégalement aptes à recouvrer leurs fonctions chez l'homme et pourquoi les différents animaux ne se comportent pas de façon identique, lorsqu'ils subissent la même lésion nerveuse.

En effet, les différents nerfs de l'homme n'affectent pas les mêmes relations avec le système sympathique, et chez les différents animaux les mécanismes nerveux ne fonctionnent pas de la même manière.

Nous ne nous serions pas arrêtés aussi longtemps à une hypothèse, qui est encore très vague, si dès le début des recherches que nous avons orientées dans cette voie, nous n'avions rencontré un fait particulièrement intéressant.

Voici un lapin, animal chez lequel, *a priori*, nous pouvions supposer une aptitude particulièrement marquée du sympathique à provoquer des troubles trophiques, lorsque son action n'est plus contre-balancée par celle des nerfs spinaux ; nous lui avons, il y a un mois, arraché le sciaticque droit et coupé le sciaticque gauche au milieu de la cuisse. L'arrachement a porté jusque sur les racines, et par conséquent sur les *rami communicantes* ; il a entraîné une paralysie beaucoup plus étendue que la section qui a laissé intacts les nerfs des muscles postérieurs de la cuisse. Pourtant l'animal repose symétriquement sur ses deux pattes. Or, du côté de l'arrachement, le talon est absolument sain, tandis que du côté de la section, malgré tous les soins apportés,

il est le siège d'une escarre profonde. De plus, du côté de la section, le réflexe rotulien est sensiblement plus fort que du côté opposé (1).

Note additionnelle concernant l'Examen Électrique des Chiens opérés, par M. A. TOURNAY.

Ne disposant que des moyens usuels, portatifs, d'électrodiagnostic classique (boîte de piles et appareil faradique), nous avons effectué des explorations renouvelées, comme simple complément de l'observation des animaux opérés.

Aussi bien, la nécessité de respecter avant tout l'évolution des cicatrices nerveuses et de n'apporter aucune cause de perturbation à la restauration interdisait-elle la mise à nu répétée des troncs nerveux et des muscles et tendons en vue d'exploration électrophysiologique plus précises.

Nous avons commencé nos examens en procédant sur le chien ainsi qu'il est couramment d'usage chez l'homme, c'est-à-dire au moyen d'électrodes, plaques et tampons, maniés soit par la méthode bipolaire, soit par la méthode unipolaire.

La méthode bipolaire a paru d'application difficile, surtout chez les animaux ayant des membres courts. Nous avons eu plus de facilité à fixer une plaque indifférente à la région dorso-lombaire préalablement rasée et nettoyée et à exciter les muscles des membres inférieurs à l'aide d'un tampon de moyenne ou petite dimension.

Ces examens n'ont pas tardé à nous paraître peu satisfaisants. Ils étaient gênés par le froid, en hiver, dans un local peu chauffé. Les poils constituant un obstacle devaient être rasés et cela n'allait pas sans provoquer, à la répétition, des excoriations, source d'infections locales toujours à éviter chez ces animaux dont l'état trophique devait être respecté au maximum. D'ailleurs la peau elle-même, malgré un dégraissage à l'alcool-éther, restait résistante, obligeant à utiliser des intensités qui nuisaient à une bonne localisation de l'excitation, en particulier diffusion à cette bande accessoire allant des muscles de la cuisse au tendon d'Achille, d'où cause d'erreur. Enfin, cause d'erreur plus grave, nous avons pu nous convaincre, en vérifiant sur un animal quelques instants avant la mort les réactions des nerfs et muscles mis à nu, que des muscles, qui préalablement n'avaient pas paru réagir à l'excitation faradique au tampon, se contractaient très notablement à l'excitation directe.

(1) Ce lapin a été sacrifié le 27 décembre, deux mois après l'opération. Il présentait depuis trois jours seulement une petite escarre au talon droit (côté où le sciatique avait été arraché). Du côté gauche (simple section du sciatique), cette escarre s'était constituée dès le 12 novembre et avait pris un développement considérable. Il s'est donc produit, dans les dates d'apparition des escarres, un retard de six semaines en faveur de l'arrachement.

A l'autopsie, il existait une différence de poids de 10 % en faveur des muscles du mollet droit (arrachement), les muscles antéro-externes pesaient sensiblement le même poids. Les muscles gauches avaient une teinte plus jaunâtre que les droits. Les muscles triceps ont été pesés également ; il n'y avait pas de différence de poids correspondant aux différences observées dans les réflexes rotulien ; à gauche, le réflexe était resté plus fort, clonique.

C'est alors que, pour éviter de telles erreurs, nous avons essayé, puis adopté la technique suivante.

Le courant, soit faradique, soit galvanique, est amené à volonté aux deux bornes réceptrices d'un commutateur, l'une + par exemple, l'autre —, qui dirige à volonté le courant sur une paire de bornes distributrices + et — ou sur une autre paire de bornes distributrices + et —.

De ces quatre bornes partent quatre fils, à l'extrémité de chacun desquels est attachée une petite aiguille d'acier fine et résistante.

L'animal ayant préalablement reçu une injection sous-cutanée de morphine, selon la méthode usitée dans les laboratoires, est aisément maintenu sur une table.

Dans l'un des muscles à explorer, l'on enfonce perpendiculairement l'une des aiguilles (reliée par exemple au pôle —) dans le corps musculaire, approximativement au voisinage du point moteur, l'autre aiguille (reliée au pôle +) dans le tendon.

L'aiguille ainsi fichée comme électrode excitatrice subit, lors des contractions, des oscillations qui, pour l'observateur, signalent la secousse et en décrivent assez exactement la brusquerie et l'amplitude. L'aiguille fichée dans le tendon contribue, en même temps que le déplacement du segment du membre correspondant, à signaler l'efficacité des contractions.

Dans le muscle symétrique et son tendon, l'on dispose pareillement deux aiguilles. L'on peut ainsi faire contracter alternativement et examiner comparativement, à autant de reprises que l'on veut, deux muscles symétriques, soit au courant faradique, notant le seuil, l'intensité et les caractères des secousses, soit au courant galvanique avec lequel, de plus, grâce à la manœuvre d'une clef de Courtade en amont du commutateur, on peut rechercher la formule polaire.

Nous avons pu, selon cette technique, faire un certain nombre de constatations.

D'une façon très générale, les réactions électriques se sont montrées de l'ordre de ce que l'on pouvait attendre à la suite de sections nerveuses ; elles évoluent vers une R. D. caractérisée qui, s'aggravant dans une première période, retourne par la suite vers une restauration plus ou moins complète.

Nos examens n'ont pas été suffisamment souvent répétés et bien sérieux pour fournir des données précises et complètes sur la marche de cette R. D. Ils nous ont seulement laissé remarquer que la contractilité des muscles à l'excitation faradique ne s'éteint pas complètement, qu'assez souvent il subsiste même des secousses légèrement efficaces, que le plus souvent, sinon toujours, se manifestent des contractions faibles et fasciculaires signalées par les oscillations de l'aiguille fichée dans le ventre musculaire.

Du reste, notre attention s'est plus spécialement dirigée vers l'examen comparatif de muscles symétriques.

A cet égard, dans la moindre part des cas, nous n'avons à aucun moment noté d'un côté à l'autre de différence appréciable relativement au seuil, à l'intensité, à la vitesse, à la formule polaire (chiens : 113, 117, 119).

Dans la majeure partie des cas, nous avons noté des différences (chiens : 51, 85, 112, 113, 116, 120, 121, 122, 123, 124, 129).

Ces différences, il faut le dire, n'ont jamais paru très considérables. C'est une différence de seuil au faradique plutôt qu'au galvanique, ou une différence d'amplitude de la secousse pour des intensités d'excitations égales, c'est une différence de vitesse (ici secousse un peu plus lente que là), ou une différence de formule polaire (là inversion et là égalité). Mais jamais de différence du tout au tout (ici excitabilité et là inexcitabilité, ici R. D. et là réactions galvaniques normales).

Pour trois des animaux chez qui l'évolution a été la meilleure et la plus longtemps suivie (6 mois 1/2 à 11 mois 1/2), voici comment l'évolution peut être sommairement formulée, le signe indiquant le sens de la différence entre les deux côtés :

Chien 115 :

1 ^{re} période.....	G > D
2 ^e —	G = D

Chien 122 :

1 ^{re} période.....	G > D
2 ^e —	G < D
3 ^e —	G > D
4 ^e —	G = D

Chien 129 :

1 ^{re} période (très courte et différence minime)	G > D
2 ^e —	G = D

Ainsi, chez ces trois animaux, les réactions se sont montrées d'abord légèrement meilleures du côté G où était interposé un greffon, puis sont devenues équivalentes entre ce côté et le côté D, siège d'une suture simple. A noter que chez le chien 122 la différence s'est temporairement inversée.

Mais le sens de la différence n'a pas toujours été le même à la période initiale ; elle s'est montrée au bénéfice du côté D chez les chiens 121 et 123.

Il est à remarquer enfin que, d'une façon générale, ces différences dans les réactions des muscles symétriques sont relativement moindres que les différences notées d'autre part entre les poids de ces muscles après la mort.

Le plus souvent, ces différences de réactions électriques et de poids ont été trouvées de même sens, concordantes. Dans certains cas (chiens 51, 85) il y avait discordance. En fait, l'état des réactions n'est pas forcément connexe de l'état trophique.

L'on est autorisé à conclure que ce qui ressort pour le moins de ces examens, c'est que ces différences dans les réactions des muscles symétriques innervés, les uns par un nerf ayant subi une suture simple et les autres par un nerf ayant subi une interposition de greffon, tendent au cours de l'évolution à s'effacer et qu'en définitive, il n'y a pas apparence de préjudice résultant de la greffe nerveuse.

Le Réflexe Pilomoteur.

par M. ANDRÉ-THOMAS. (Note résumée.)

Le réflexe pilomoteur doit être envisagé à deux points de vue : 1^o les conditions qui président à son apparition, l'excitant et l'excitabilité, sa nature ; 2^o son aspect et sa distribution, c'est-à-dire la réponse.

L'efficacité de l'excitant est variable ; si les différences observées d'un sujet à l'autre constituent un inconvénient sérieux, quand on veut procéder à une étude systématique, on peut d'autre part en tirer quelques déductions intéressantes sur la physiologie générale des réflexes sympathiques. Lorsqu'elle a lieu, la réponse à l'excitation se comporte assez régulièrement pour une interruption de tel ou tel système de fibres, pour une destruction de tel ou tel centre.

I. — Description du réflexe. Réponse.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES. — L'appareil pilomoteur est représenté par les muscles lisses décrits par Kölliker, qui s'insèrent d'une part sur les follicules pileux au-dessous des glandes sébacées et se continuent d'autre part avec le réseau élastique de la peau. Ces muscles sont innervés par le système sympathique (Müller, Schiff).

En se contractant, les muscles attirent vers la surface le follicule et la glande sébacée, d'où l'aspect de *chair de poule* : couchés à l'état de repos, les *poils se redressent*; d'où le nom de muscles redresseurs des poils, *arrectores pilorum*, qui leur a été donné.

La peau contient encore d'autres fibres musculaires lisses : le muscle mamilloréolaire, le dartos scrotal et penien, les fibres musculaires de la membrane propre des glandes sudoripares.

L'innervation de l'appareil pilomoteur est bien connue depuis les recherches expérimentales de Langley.

Les centres spinaux sympathiques siègent dans la colonne latérale de la moelle. Les cylindraxes de ce groupe cellulaire sortent par les racines antérieures et vont s'arboriser autour des cellules des ganglions vertébraux ; pour se rendre au ganglion, ces fibres *préganglionnaires*, myélinisées, suivent le communicant blanc. Les cellules des ganglions donnent naissance à des fibres, non myélinisées, qui suivent le communicant gris pour se rendre aux nerfs périphériques, ce sont les fibres *postganglionnaires*. Chaque racine antérieure, par conséquent chaque segment spinal de la colonne sympathique, entre en relation avec plusieurs ganglions vertébraux (Langley). Les fibres pilomotrices abordent la peau après avoir suivi les nerfs et non les vaisseaux (Langley). Après action de la nicotine, l'excitabilité des fibres préganglionnaires disparaît, celle des fibres *postganglionnaires* subsiste (Langley). Dans la moelle, la transmission des excitations venues des centres supérieurs suivrait le cordon latéral.

EXAMEN CLINIQUE. — L'appareil pilomoteur réagit à l'excitation directe : c'est la *réaction locale*, comparable à la secousse mécanique ou à la contrac-

tion idiomusculaire. Le muscle pourrait être encore excité indirectement par l'intermédiaire du nerf. Les muscles pilomoteurs se trouvent constamment dans un état de tonicité qui dépend de causes multiples (centres nerveux ; excitations périphériques ; circulation ; sécrétions endocrinianes).

Le réflexe pilomoteur est provoqué par diverses excitations (froid, frôlement, chatouillement, excitations électriques). Quelques régions sont plus réflexogènes (nuque, trapèze, régions sous-axillaire, etc.).

Après excitation unilatérale, le réflexe reste unilatéral. Il s'arrête sur la ligne médiane et prend toute une moitié du corps (*réflexe unilatéral et total*) ou bien il se cantonne dans un territoire radiculaire plus ou moins large comprenant la zone excitée (*réflexe unilatéral et partiel*).

Le réflexe unilatéral déclenché par excitation de la nuque a une marche descendante. L'excitation doit être prolongée ou renforcée pour faire apparaître le réflexe sur la tête et sur le cou. Le réflexe est plus marqué au niveau des membres sur le côté de l'extension que sur celui de la flexion. Tous les poils ne réagissent pas, par exemple les cils, les sourcils, les poils fins des paupières, les vibrisses, les poils des lèvres. Les poils du creux de l'aisselle ne paraissent guère réagir. La réaction fait défaut sur les mains et sur les pieds. Au-dessus de l'épicondyle, une petite zone ne réagit pas ou réagit à peine.

Du même côté que le réflexe pilomoteur, on observe le réflexe mamillaroéolaire et le réflexe scrotal.

Lorsque l'excitation est bilatérale, la réponse est bilatérale ; si les deux excitations sont symétriques et de même intensité, le réflexe est symétrique, mais suivant l'individu, le réflexe est plus fort sur le tronc, sur les membres supérieurs ou sur les membres inférieurs. La chair de poule s'obtient plus facilement chez l'enfant que chez l'adulte.

Le réflexe s'épuise plus ou moins vite avec la répétition de l'excitation. Il est accompagné souvent par une sensation d'*horripilation* qui se localise sur les territoires qui réagissent et qui les déborde quelquefois.

L'adrénaline et la pilocarpine font contracter intensivement les pilomoteurs.

APPLICATIONS A LA PATHOLOGIE. — BLESSURES DE LA MOELLE (*Interruptions ou lésions graves*). — La réaction locale est habituellement exagérée au-dessous de la ligne A (ligne d'anesthésie) et cette surréactivité coïncide généralement avec une exagération du dermographisme (raie rouge plus nette et plus large, plus diffuse).

Lorsque la moelle est sectionnée, le segment sus-lésionnel et le segment sous-lésionnel sont susceptibles de produire un réflexe : *réflexe encéphalique* pour le premier, *réflexe spinal* pour le deuxième.

L'étude de ces deux réflexes a porté sur treize cas anatomo-cliniques avec examen histologique, dix-huit cas avec examen macroscopique, et de nombreux cas cliniques, dont treize sont rapportés dans le présent travail.

Le réflexe spinal apparaît en même temps que les mouvements de défense, mais atteint rapidement une plus grande intensité. La mobilisation des membres inférieurs est le procédé le plus efficace. Lorsque la lésion siège

sur la moelle dorsale supérieure, il faut exciter le tronc sur une certaine étendue au-dessous de la ligne A pour faire apparaître le réflexe sur les membres supérieurs et sur la partie supérieure du corps, surtout pendant les premières semaines.

Réflexe encéphalique. — Plus capricieux, il descend jusqu'à la ligne A et souvent au-dessous, sur la hauteur de deux ou trois segments spinaux. Lorsque la lésion siège sur la région cervicale, l'excitation dans le territoire innervé par le segment sus-lésionnel ne produit aucun réflexe.

Lorsque la lésion siège dans la moelle dorsale supérieure, par exemple au niveau du III^e segment dorsal, le réflexe encéphalique se produit sur la tête et le cou. Il apparaît sur les membres supérieurs lorsque la lésion est située au-dessous de D^{IV}, et sur les membres inférieurs, lorsque la lésion siège au-dessous de D^V. L'innervation du IX^e segment dorsal descend jusqu'au trochanter et celle de D^{VII} jusqu'à la crête iliaque. Les limites de la sueur encéphalique sont à peu près les mêmes.

Réflexe spinal. — Lorsque L^u est conservé au-dessous de la lésion, le réflexe se voit sur les membres inférieurs. Si L^u et L^u sont intacts, le réflexe peut remonter jusque dans le territoire sensitif de D^x et même de D^{IX}.

En général sur le tronc, pour les lésions situées au-dessus de la région lombaire, le réflexe remonte jusqu'à la ligne A ou même plus haut. Le réflexe qui a son centre dans le 1^{er} segment sain, au-dessous de la lésion, remonte sur les territoires sensitifs innervés par les deux ou trois racines sus-jacentes. La hauteur de la lésion comprend habituellement deux ou trois segments spinaux.

Lorsque la limite inférieure de la lésion est au-dessus de D^{VII}, le réflexe spinal apparaît sur les membres supérieurs et davantage sur le segment distal. Si la limite inférieure est située encore plus haut, le réflexe est plus intense sur les membres supérieurs et les couvre entièrement.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer un cas dans lequel le réflexe spinal remonte jusque sur le cou et la tête. Une lésion siégeant en D^I réaliserait sans doute cette condition.

La sueur spinale ou de défense accompagne parfois le réflexe pilomoteur mais pas constamment. L'un des meilleurs procédés pour produire simultanément les deux réflexes est de mobiliser plusieurs fois de suite le membre inférieur ou de provoquer en série des mouvements de défense ; on peut alors observer sur le côté mobilisé le réflexe pilomoteur spinal, le réflexe sudoral et un réflexe vaso-moteur (refroidissement du membre). De tels faits ont été observés par Head pour la sueur.

Dans certains cas, les membres supérieurs sont couverts à la fois par le réflexe encéphalique et le réflexe spinal ; il peut en être de même pour les membres inférieurs. Une partie des centres sympathiques des membres est alors épargnée au-dessus et au-dessous de la lésion.

Centres pilomoteurs. Tête et cou : de D^I à D^{VII} et peut-être D^{IV}. — *Membres supérieurs :* D^{IV} à D^{VII} et peut-être partie supérieure de D^{VIII} ; D^{VII} participe vraisemblablement à l'innervation du moignon de l'épaule. — *Membres inférieurs :* D^x à L^u. La racine du membre est innervée en outre par D^{IX}.

Valeur diagnostique. — L'absence du réflexe spinal sur les membres supérieurs lorsque la ligne A passe par D^{IV}-D^V, fait supposer que la lésion s'étend au-dessous de D^{VI}.

L'absence de réflexe spinal sur les membres inférieurs quand la ligne A passe en D^{IX} ou D^{XII}, fait supposer que la lésion descend jusqu'à l'extrémité inférieure de L¹. (Trois observations suivies d'autopsie viennent à l'appui de cette manière de voir.)

Plus la limite supérieure du réflexe pilomoteur s'élève au-dessus de A, moins la lésion doit être étendue en hauteur.

Lorsque la lésion détruit l'extrémité supérieure de la région lombaire, L¹-L², le réflexe spinal manque, tandis que les mouvements de défense du membre inférieur peuvent être observés (dans les muscles innervés par L³ et les segments sous-jacents).

Destructions moins complètes. — *Lésions unilatérales.* — L'interprétation est souvent plus difficile. Lorsque la lésion de la moelle est unilatérale et donne lieu au syndrome de Brown-Séquard, le réflexe encéphalique se comporte de diverses manières suivant l'état de la sensibilité, suivant la profondeur des lésions dans la moitié de la moelle qui est endommagée.

AFFECTIONS DE LA MOELLE. — *Paraplégie au cours d'affections diverses.*

Les observations ont confirmé dans l'ensemble les résultats obtenus au cours de l'étude des blessures de la moelle.

Le réflexe pilomoteur dans les myéopathies. — Il s'est montré normal dans la polyomyélite antérieure aiguë, ce qui n'est pas surprenant pour les cas dans lesquels la paralysie est limitée au membre supérieur ou au membre inférieur. Il en a été de même lorsque les lésions occupaient la moelle dorsale ; d'ailleurs, dans cette affection, la corne latérale est beaucoup moins atteinte que la corne antérieure.

Le réflexe est souvent modifié dans la *syringomyélie*, où les lésions atteignent souvent la corne latérale. La perturbation varie suivant l'état de la sensibilité dans la région excitée, suivant que la lésion est destructive ou irritative. La topographie des modifications varie elle-même avec le siège des lésions. Les troubles du réflexe s'associent habituellement à des troubles vasomoteurs et sudoraux. La surréactivité locale et le dermographisme coïncident fréquemment. Les mêmes considérations s'appliquent à l'*hématomyélie* ; dans un cas, un réflexe croisé a été observé avec des conditions particulières qui seront exposées dans un rapport plus détaillé.

BLESSURES ET LÉSIONS DES NERFS. — Le réflexe pilomoteur est aboli dans le territoire d'un nerf sectionné, mais la réaction locale persiste (Trotter et Davies).

Lorsque la section porte sur un nerf qui fournit plusieurs rameaux cutanés, la distribution de l'aréflexie peut servir à fixer le siège de la lésion.

La topographie de l'aréflexie est périphérique dans les lésions des nerfs, plexulaire dans les lésions du plexus.

Lorsque les racines du plexus brachial, du plexus cervical, du plexus lombaire (au-dessous de L¹ et L²), du plexus lombosacré, sont atteintes

entre la moelle et le point de jonction du nerf avec le rameau communicant, le réflexe est néanmoins conservé. Quand la section siège au point de jonction ou en dehors, le réflexe est aboli et l'aréflexie affecte une topographie radiculaire. Ce fait que nous avons observé plusieurs fois est très important au point de vue du diagnostic des affections radiculaires et des névrites périphériques, du siège de la lésion dans les affections radiculaires.

Le réflexe faisait défaut sur une partie limitée du territoire du fémoro-cutané dans deux cas de *méralgie paresthésique*.

Le réflexe est souvent, mais pas constamment, altéré dans le *zona*. L'aréflexie est distribuée en aires plus ou moins étendues et plus ou moins nombreuses dans le territoire radiculaire correspondant à l'éruption. En outre, le réflexe est exagéré ou bien il existe une hypertonie pilomotrice dans le côté correspondant du corps (*zona intercostal*) au-dessus et au-dessous de la lésion.

Les blessures et les lésions du sympathique sont particulièrement instructives. Une interruption du *sympathique cervical* au niveau du ganglion cervical inférieur et du premier nerf dorsal abolit les réflexes dans tout le membre supérieur, dans le domaine du plexus cervical et du trijumeau. Une lésion de la *chaîne* siégeant au-dessous du 1^{er} ganglion dorsal, entre le II^e ou le III^e et le IV^e ganglions dorsaux, a pour conséquence une abolition du réflexe sur le membre supérieur. L'appareil oculo-pupillaire n'est pas altéré mais il existe des troubles vasomoteurs sur le membre supérieur, la tête et le cou. Une lésion de la *chaîne lombaire* abolit le réflexe sur le membre inférieur dans tous les territoires radiculaires sous-jacents. L'aréflexie pilomotrice s'accompagne encore de troubles vasomoteurs et sudoraux.

II. — Nature du réflexe pilo-moteur.

Le réflexe pilomoteur est provoqué chez un sujet normal par deux ordres d'excitations : *périphériques* et *centrales* (c'est-à-dire divers états émotifs).

Quoique très dissemblables, ces deux ordres d'excitations ont un caractère commun, elles produisent une *impression* et cette impression est horripilogene.

Ce n'est pas par leur intensité mais par leur qualité que les *excitations périphériques* déclenchent le réflexe. Chez les uns, l'excitation doit aller jusqu'à la douleur, chez les autres le simple frôlement de la peau, la mobilisation d'un ou deux poils de la nuque suffisent pour produire une réaction très forte. Il arrive même que le sujet sur lequel on expérimente réussit par certaines manœuvres à déclencher le réflexe plus facilement que l'observateur lui-même.

La sensation paraît donc nécessaire. Lorsqu'il existe une différence de sensibilité sur les deux côtés du corps, le réflexe est moins vif sur le côté le moins sensible. Dans un cas d'hémi-anesthésie cérébrale par blessure grave du lobe pariétal (sans hémiplégie), le bloc de glace appliqué sur le bras anesthésique ne produisait aucun réflexe ; il apparaissait au contraire après application sur le côté sain. Ce n'est pas la force ou l'intensité de la

sensation qui déclenche le réflexe : des bruits plus forts ou plus aigus que le cri de la pierre sous la scie sont moins efficaces que lui.

Le réflexe est avant tout déclenché par *l'état affectif spécial* que produit l'excitation ou la sensation. L'état affectif qui est réflexogène est lié à des excitations et des sensations différentes suivant les individus. Le réflexe varie aussi suivant la réactivité du sujet et par là il faut comprendre non seulement la réactivité des centres, du système sympathique, mais encore la réactivité des muscles, les réactivités régionales.

L'excitabilité est d'autre part variable d'un moment à l'autre. Le réflexe est individuel, occasionnel. Il dépend du tempérament et de la disposition momentanée, subordonnées l'un et l'autre à des facteurs multiples.

Parmi les *émotions*, la terreur et l'effroi sont les états les plus horripilogènes, mais — le fait est bien connu — une audition musicale, un spectacle dramatique suffisent chez beaucoup d'individus, tandis qu'une émotion plus profonde, plus motivée peut n'être pas horripilogène. L'émotion doit donc, elle aussi, aboutir à cet état affectif qui provoque le réflexe et qui est extrêmement variable d'un sujet à l'autre, d'un moment à l'autre.

Que le réflexe soit d'origine centrale ou périphérique, c'est la *nuance affective* produite par l'une ou par l'autre excitation qui est le véritable agent réflexogène.

Le réflexe par excitation périphérique est conditionné par quelques influences centrales psycho-émotives. Lorsque le réflexe s'épuise après une ou plusieurs excitations, l'inhibition ne porte pas sur les voies centrifuges et la preuve en est qu'il réapparaît quelquefois lorsque l'on change le lieu ou la nature de l'excitation. La *surprise* causée par l'excitation, l'*accoutumance*, la *sommation des excitations* interviennent à des degrés différents et en divers sens suivant les individus. Tel état psycho-émotif peut être dynamogénique, tel autre inhibiteur. Tel état affectif produit par une excitation périphérique peut contrarier un état affectif réflexogène produit par une autre excitation. Le réflexe est très difficile à obtenir chez un certain nombre de malades, dont l'affectivité est profondément touchée (mélancoliques), tandis qu'il apparaît spontanément à d'autres moments avec une grande intensité.

L'excitation périphérique elle-même n'est pas absolument obligatoire, la *menace de l'excitation*, la *représentation mentale* sont parfois suffisantes. Il n'est pas invraisemblable que le réflexe pilomoteur puisse apparaître à titre de réflexe conditionnel (dans le sens donné par Pawlow).

Le réflexe d'origine centrale et le réflexe d'origine périphérique diffèrent par leur répartition : le premier est bilatéral, le deuxième unilatéral. En réalité, la qualité de l'excitation périphérique, par l'intermédiaire de l'état affectif qu'elle fait naître, déclenche le réflexe, le siège de l'excitation fait la localisation. L'influence localisatrice peut être indépendante de l'excitation qui déclenche le réflexe ; chez des anciens blessés, à la suite d'une excitation bilatérale, symétrique (application d'un linge froid et humide sur la paroi abdominale), le réflexe peut rester localisé ou prédominer sur le côté de la blessure.

Qu'il soit d'origine centrale ou périphérique, le réflexe pilomoteur est encéphalique par sa provenance, affectif par sa nature.

On peut même se demander si le réflexe partiel n'est pas lui-même encéphalique, quoique spinal d'apparence à cause de sa répartition ; la qualité de la sensation semble exercer une influence décisive et le réflexe partiel n'est souvent que le premier stade d'un réflexe unilatéral et total.

L'intervention de l'affectivité se retrouve dans les autres réflexes cutanés, vasomoteurs et sudoraux, qu'ils soient provoqués par un état émotif ou une sensation. Ce qui est vrai pour les réflexes sympathiques de la peau l'est pour les réflexes viscéraux ; tel ou tel réflexe de cet ordre peut être lié à la qualité d'une sensation et à la nuance qu'elle fournit momentanément à l'affectivité, plutôt qu'à l'intensité de l'excitation. Telle réaction viscérale est plus sûrement déclenchée chez tel individu et à tel moment par un froid peu intense, tandis qu'à un autre moment un froid plus vif ne produira plus le même effet.

Le rôle de la qualité de l'excitation ne se révèle-t-il pas dans beaucoup d'autres fonctions organiques, même les plus différenciées ; Pawlow et ses élèves n'ont-ils pas démontré que la qualité de la salive varie chez l'animal à jeun suivant la nature de l'aliment, qu'il soit goûté, senti ou vu (réflexe psychique).

La nuance affective semble donc jouer un rôle de premier ordre dans beaucoup de réflexes de la vie végétative ; mais il faut réservier une place importante à la réactivité. Celle-ci peut être exagérée dans certaines régions ou certains territoires bien limités, par la présence d'une lésion antérieure ou par un état constitutionnel ; cette *répercussivité* spéciale, régionale ou locale, qui est un phénomène très individuel, se trouve peut-être à l'origine de crises diverses qui surviennent au cours d'une affection chronique ou passée à l'état cicatriciel.

Le réflexe pilomoteur se présente comme un réflexe affectif ; il se laisse mieux ou plus facilement étudier que les autres réflexes sympathiques et d'une manière plus générale que les réflexes négatifs. De cette étude, on peut tirer quelques déductions intéressantes à l'aide desquelles il est possible d'expliquer des phénomènes qui se passent dans d'autres domaines de la vie végétative et dont le mécanisme est moins saisissable.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Méthode d'Exploration clinique des Maladies du Système Nerveux (Interprétation pathogénique et valeur diagnostique des signes cliniques) à l'usage du Médecin praticien, par M. MOLHANT. *Archives médicales Belges*, an LXXII, n° 8 et 9, p. 149-196 et 276-289, août et septembre 1919.

Pour bon nombre de praticiens, le malade nerveux reste une énigme. Ce n'est pourtant pas que les connaissances sur la pathologie nerveuse lui fassent défaut ; elle est enseignée dans les universités au même titre que celle de tous les autres appareils ; il n'en est pas moins vrai que dans la pratique courante, en présence du malade nerveux, le médecin ne sait comment l'examiner et se contente le plus souvent de poser un diagnostic superficiel, sans importance réellement pratique.

L'établissement d'un diagnostic net et positif est cependant d'une utilité capitale, tant au point de vue des applications thérapeutiques qu'au point de vue des applications médico-légales, médico-militaires et même médico-sociales.

Or, l'exploration clinique du malade nerveux diffère totalement des procédés usuels dans l'examen des autres organes. Il en résulte que, appliquant les méthodes courantes, qui lui sont familières, le médecin n'y trouve que peu d'éléments propres au diagnostic ; il ne peut l'établir faute de matériaux suffisants et appropriés.

Poser en quelques pages la ligne de conduite à suivre dans l'examen du malade, tracer à grands traits les voies du diagnostic pratique que découvre cette méthode, tel a été le but de l'auteur.

Glissant sur les problèmes complexes, faisant abstraction des interprétations pathogéniques insuffisamment établies, il a tenu avant tout à fournir au médecin une directive générale, nette et positive.

Son travail constitue essentiellement un essai de neuropathologie clinique pratique et rationnelle.

Sa clarté et sa précision auront pour résultat d'inviter le médecin à aborder avec confiance l'examen du nerf et à pénétrer plus profondément dans ce domaine, qui réserve pour le malade des succès inespérés et pour lui-même un réconfort professionnel qui le dédommagera de bien des peines. E. F.

Des différents types, toniques et cloniques, d'Exagération Réflexe, Hypertonie, Clonus, Spasme tétanique, par HENRI PIÉRON. *C. R. Société Biologie*, p. 4118, 23 novembre 1918.

L'auteur étudie les types divers de l'exagération réflexe et les réponses réflexes

dans l'hypertonie et dans le tonus ; il apporte des arguments nouveaux à l'appui de la dualité clonico-tonique de la réaction musculaire à l'excitation par brusque allongement musculo-tendineux.

E. F.

De la Discrimination Spatiale des Sensations Thermiques. Son importance pour la Théorie générale de la Discrimination cutanée, par HENRI PIÉRON. *C. R. Société Biologie*, p. 61, 25 janvier 1919.

Expériences de discrimination spatiale des sensations thermiques par la méthode des gouttes d'eau, qui donne des résultats très précis. Il est impossible d'admettre que la sensation au double contact représente un mode distinct de sensibilité élémentaire avec ses conducteurs spéciaux.

E. F.

Discordance des différentes Réactions du Liquide Céphalo-rachidien, par H. C. SOLOMON. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. III, n° 4, p. 47.

Il y a souvent discordance entre les différentes réactions communément usitées pour l'examen du liquide céphalo-rachidien ; les unes peuvent être absentes lorsque d'autres sont positives. De ce fait, un liquide ne peut être considéré comme négatif que lorsque toutes les réactions sont négatives.

Au cours du traitement, l'albumine diminue en dernier lieu, plus ou moins vite suivant les cas, si bien qu'on ne peut en tirer une conclusion sur l'énergie de tel ou tel traitement, d'autant que les modifications cliniques n'évoluent pas toujours parallèlement au taux de l'albumine.

P. BÉHAGUE.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Une Forme d'Aphasie Visuelle, par P. JEANOELIZE. *Société de Médecine de Nancy*, 25 février 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 325-327, 15 mars 1920.

Observation détaillée d'un soldat blessé par balle le 6 mai 1917 et examiné le 29 décembre de la même année ; balle entrée à 2 cm. 5 de la commissure externe de l'œil gauche et sortie à la partie supérieure de l'apophyse mastoïde ; il y avait eu projection d'esquilles dans le cerveau. Entre temps, excitation cérébrale, loquacité, bégaiement, amnésie ; en novembre, crise épileptiforme, absences avec aura. Réflexes oculaires normaux. Hémianopsie homonyme droite en quadrant (quadrant droit supérieur) ; l'examen au stéréoscope de Pigeon montre que l'hémianopsie atteint le centre du champ (deux schémas). En outre, agnosie visuelle caractérisée par la reconnaissance des objets avec impossibilité de les nommer ; le sujet (qui est instituteur) comprend cependant toute la signification des mots qu'il retrouve dans une énumération écrite, etc. Il s'agit donc d'une forme d'agnosie visuelle qui peut être rattachée à l'aphasie optique de Freund, dénommée plus justement aphasie visuelle par Gonin. Le siège de la trépanation de ce malade, correspondant à l'orifice de sortie de la balle, est assez proche de la région du pli courbe. D'autre part, la coexistence d'une hémianopsie homonyme droite en quadrant supérieur implique une lésion de la lèvre inférieure de la calcarine gauche ou de la région sous-corticale gauche. Il paraît vraisemblable ici que le trouble hémianopsique constaté a été causé par une lésion sous-corticale ayant intéressé le faisceau inférieur des radiations optiques (Monbrun).

M. PERRIN.

Cécité Psychique et Cécité verbale, par P. JEANDELIZE. *Société de Médecine de Nancy*, 23 février 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 322-325, 15 mars 1920.

Soldat blessé le 27 septembre 1914, observé en octobre 1916. Balle entrée dans la région frontale gauche à 7 cm. 5 au-dessus de la commissure palpébrale externe, sortie du même côté (région occipito-pariétale) à 4 cm. 5 au-dessus de l'entrée du conduit auditif externe et 3 cm. 5 en arrière. Description détaillée des séquelles qui sont : 1^o une ébauche d'hémianopsie homonyme droite (deux schémas) ;

2^o De la cécité verbale pure de Dejerine (le sujet a perdu la compréhension de la lecture, donc lésion du pli courbe gauche où se trouve le centre visuel des mots) ;

3^o De la cécité psychique (il voit, mais a perdu les images commémoratives des personnes et des objets ; cécité qui provient, d'après Wilbrand, d'une lésion de la face externe du lobe occipital, siège du centre des souvenirs visuels).

Le trajet du projectile explique comment la région du pli courbe a pu être atteinte, ainsi que la face externe du lobe occipital (celle-ci sinon directement, du moins par extension du traumatisme) ; de plus, la coexistence de l'hémianopsie constatée paraît plaider en faveur d'une lésion profonde sous-corticale.

M. PERRIN.

Sur les Hémiplégies consécutives aux Blessures de la Région Thoraco-cervicale, par LANDE. *Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*, n° 12, 27 mars 1920.

L'auteur insiste sur le syndrome hémiplégique cervical traumatique, décrit par Verger et Pénaud (*Revue neurologique*, 6 juin 1917), dans ses formes tardives, explicable par une embolie partie d'un anévrisme traumatique ou de la paroi même d'un vaisseau lésé (exemple : ligature de la carotide). Il en rapporte un nouveau cas consécutif à une blessure par coup de revolver de la carotide interne, trouvée à l'autopsie obturée par un caillot.

HESNARD.

Perte du Goût et de l'Odorat après un Traumatisme, par STERLING. *Société neuro-psychiatrique de Varsovie*, 20 avril 1918.

Une épileptique de 36 ans est tombée dans la rue en se frappant la région occipitale de la tête. Après la chute, perte de connaissance pendant une journée et demie. Ensuite la malade a constaté qu'elle avait perdu l'odorat. Sensibilité de la muqueuse nasale conservée. Peu à peu ce trouble diminua, mais trois semaines après l'accident l'odorat est encore très faible.

Il y a lieu de supposer que le traumatisme a provoqué une hémorragie dans la circonvolution de l'hippocampe. Le goût affaibli est un phénomène secondaire.

ZYLBERLAST-ZAND.

Revue générale des Effets causés par les Blessures de la Tête par Armes à Feu, par CHARLES H. FRAZIER et SAMUEL D. INGHAM. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. III, n° 4, p. 16.

Étude succincte des conséquences des plaies de la tête observées durant cette guerre. Parmi les symptômes immédiats, les auteurs étudient la perte de connaissance, l'amnésie, la céphalée, le vertige, le ralentissement du pouls. Parmi les symptômes tardifs, tous les troubles sont étudiés : qu'ils relèvent de perte de substance cérébrale, de plaie encéphalique, de trépanation, de cicatrices ou de psychonévroses.

Une large partie de cette étude est consacrée au traitement de ces affections et surtout au traitement chirurgical des abcès, des corps étrangers, de l'hémor-

ragie, de l'épilepsie, de la hernie cérébrale, sans oublier les cranioplasties.

P. BÉHAGUE.

A propos du Diagnostic des Fractures de la base du Crâne,
par M. PERRIN. *C. R. de la Société de Médecine de Nancy*, 14 mai 1919. *Revue médicale de l'Est*, 1919.

Le diagnostic de fracture de la base du crâne est parfois difficile à porter, soit en l'absence de renseignements suffisants, soit lorsqu'un diagnostic extemporané est demandé.

Voici d'abord un exemple de fracture certaine, d'abord diagnostiquée en ville, puis méconnue à l'arrivée du malade à l'hôpital. Je fus appelé d'urgence, il y a quelques années, le matin du 15 août, jour de l'Assomption, à voir un ouvrier qui venait de tomber d'un grenier à foin. Je le vis à peu près une heure après sa chute : il était dans le coma, il perdait du sang par l'oreille gauche, son facial gauche était paralysé, il avait eu une émission involontaire d'urine et un vomissement inconscient à odeur vineuse. Je conseillai le transfert du blessé à l'hôpital et rédigeai une note détaillée pour faire part au chirurgien de ce qui m'avait été dit sur les circonstances de l'accident et de mes constatations. Je demandai des nouvelles du blessé, à l'hôpital, le lendemain matin : le chirurgien ignorait son existence, et de fait, le blessé, toujours comateux, se trouvait dans un service de médecine avec le diagnostic de coma éthylique. Que s'était-il passé ? Ma note avait disparu sans que j'aie pu savoir ce qu'elle était devenue ; le blessé n'avait été amené à l'hôpital que plusieurs heures après mon examen ; entre temps, sa patronne l'avait nettoyé et lavé soigneusement, et bien que l'écoulement sanguin de l'oreille ait à peu près cessé, elle lui avait mis et enfoncé assez profondément dans le conduit auditif externe un tampon de coton serré ; de plus, elle avait profité d'une apparence de réveil pour lui faire avaler du rhum ou tout au moins lui en parfumer la bouche ; enfin, le blessé avait été conduit en voiture à l'hôpital par des personnes qui étaient reparties de suite sans donner d'explications et sans prendre contact avec l'interne de garde. Celui-ci impressionné par l'odeur d'alcool, ne voyant pas de signes extérieurs de traumatisme, avait fait placer le blessé dans un service de médecine. Le cas se compliqua d'accidents méningés et le blessé mourut le 19 août.

L'observation ci-après est un exemple de diagnostic trop rapide et non confirmé malgré les apparences premières : je me trouvais dans un train arrêté en gare de Nuits, montant vers Dijon, quand un permissionnaire éméché descendit à contre-voie du wagon voisin. Il s'aperçut tout à coup, au bruit et aux cris d'alarme poussés par quelques personnes, de l'arrivée d'un express qui brûla la station à une vitesse de 105 à 110 kilomètres ; il essaya en vain de remonter dans son wagon dont l'express arracha la portière. Nous le crûmes broyé ! On le trouva cependant couché sous la portière arrachée, entre les deux voies. Il ne bougeait plus et saignait assez abondamment par le nez et par l'oreille gauche. Son pouls était imperceptible ; j'avais une trousse et lui injectai ce que je possédais d'éther et de caféine, soit environ 2 c. c. d'éther et 0 gr. 50 de caféine. Son pouls se raffermit en quelques minutes. Je dus formuler sans délai un diagnostic à la demande du chef de gare obligé de dresser un procès-verbal de l'accident ; et malgré la réserve qu'a formulée depuis longtemps Duplay sur la signification des hémorragies nasales et auriculaires, je formulai le diagnostic de fracture de la base du crâne. Le temps pressait d'ailleurs, car je voulais faire charger le blessé dans le fourgon de notre train, afin de le conduire à Dijon, centre chirurgical, au lieu de le laisser à Nuits, où, à cette époque, il eût fallu faire venir un chirurgien de Dijon.

Ce blessé n'avait pas de fracture du crâne, mais seulement une violente commotion avec fracture des os du nez et déchirure du conduit auditif externe ; il reprit un peu connaissance une heure plus tard et s'améliora progressivement. Moins de deux mois après l'accident, il reprit le chemin du front ; mais, suivant l'expression imagée d'un confrère, j'avais perdu mon temps en lui servant de « bon Samaritain ». Entre la gare régulatrice et le dépôt divisionnaire, il descendit encore à contre-voie et, cette fois, fut écrasé irrémédiablement.

Il est donc parfois difficile de formuler immédiatement le diagnostic de fracture de la base du crâne.

A.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Tumeur de la Protubérance, par TOM BENTLEY THROCKMORTON. *Journal of the American med. Association*, vol. LXXIII, n° 17, p. 1279, 25 octobre 1919.

Garçon de 17 ans ; l'affection fut lentement progressive et pendant des années il ne présenta que du strabisme. A l'examen il présente les symptômes généraux des tumeurs encéphaliques, des symptômes cérébelleux, le syndrome alterne des localisations protubérantielles (paralysie oculo-motrice interne et faciale droite, paralysie du bras et de la jambe gauches) et une attitude caractéristique (tête inclinée à gauche, épaule droite abaissée). Autopsie : atrophie de l'hémisphère droit du cervelet, grosse tumeur incluse dans la protubérance.

THOMA.

Un cas de Myasthénie grave, par CARDARELLI. *Riforma medica*, an XXXIV, n° 42, p. 830, 19 octobre 1918.

Leçon clinique.

F. DELENI.

Myasthénie pseudo-paralytique familiale, par E. TROCELLO. *Revue suisse de Médecine*, t. XVIII, n° 1-2, février 1918.

Myasthénie à début précoce chez le frère et la sœur ; observation détaillée de celle-ci. La littérature ne mentionne qu'un autre cas de myasthénie familiale (Marinesco et Mihailescu). Importante discussion sur les rapports de la myasthénie avec les troubles endocrinien.

F. DELENI.

Examen Anatomo-pathologique de deux cas de Myasthénie, par Mlle ERLICH. *Société neuro-psychiatrique de Varsovie*, 16 mars 1918.

Un cas concernait une femme de 38 ans, malade depuis deux ans. La mort est intervenue pendant un accès de suffocation. L'examen anatomo-pathologique a montré une tumeur maligne (sarcome) du thymus.

Un autre cas concernant une femme de 41 ans, chez laquelle la maladie dura neuf ans. Le lendemain de l'apparition d'une fièvre (maladie infectieuse?), elle est morte. On a trouvé un cancer du thymus.

Dans les deux cas, les muscles du corps et du cœur étaient parsemés de foyers d'infiltration à petites cellules. Les deux tumeurs avaient une grande tendance à la calcification et on y trouvait des grains durs comme de l'os.

Dans le cas de cancer du thymus, le système vasculaire était aplasique, fait constaté déjà dans d'autres cas de myasthénie. L'état aplasique du système vasculaire est propre aux malades lymphatiques, thymico-lymphatiques et thymiques. Il reste à trouver le rapport qui existe entre ces états et la myasthénie.

ZYLBERLAST-ZAND.

ORGANES DES SENS

Sur la Névroglie du Nerf Optique chez l'Homme, par R. COLLIN. *Réunion biologique de Nancy*, 10 février 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 331, 15 mars 1920, et *C. R. de la Société de Biologie*.

Étude de la névroglie du nerf optique par le procédé : solution iodo-iodurée et chlorure d'or-résorcine.

Dans la névroglie périfasciculaire, R. Collin décrit : 1^o des astrocytes étalés à la surface des cloisons conjonctivo-vasculaires et dont les corps protoplasmiques sont souvent fusionnés ; 2^o des astrocytes en forme de cône. Ces deux variétés de cellules envoient leurs prolongements à l'intérieur du faisceau nerveux.

Dans la névroglie intra-fasciculaire, il existe des chaînes d'astrocytes et des nids syncitiaux.

Les observations de l'auteur le conduisent à adopter l'opinion suivante sur les rapports des cellules névrogliales entre elles et sur la nature du plexus glial intertubulaire : dans le nerf optique, les gliofibrilles forment un plexus d'origine pluricellulaire, inclus dans un syncytium protoplasmique. M. PERRIN.

Quelques données sur la Fovea des Oiseaux, par ROCHON-DUVIGNAUD. *Société d'Ophthalmologie de Paris*, p. 363, 20 décembre 1919.

Travail qui se prête mal à l'analyse et demande à être lu dans le texte même. Chez la plupart des oiseaux la fovea unique est située dans un point correspondant approximativement au pôle postérieur de l'œil. Chez les rapaces nocturnes et chez le martinet, la fovea, toujours unique, est excentrique et située dans la partie temporelle de la rétine, en dehors par conséquent de l'axe optique qui passe par le centre de la cornée et celui du cristallin. Par contre, les rapaces diurnes ont deux foveas : l'une postérieure répondant à celle des oiseaux cités plus haut en premier lieu, l'autre, excentrique, latérale, qui semble répondre à la fovea excentrique unique des rapaces nocturnes.

Il semble vraisemblable que si les yeux de l'oiseau voient indépendamment l'un de l'autre (tout comme nos deux mains touchent indépendamment), les deux foveas d'une même rétine peuvent voir simultanément et indépendamment (comme il en est pour le toucher de deux doigts d'une même main). C. C.

Le Centre Cortical de la Vision et les Radiations Optiques. Les Hémianopsies de Guerre et la Projection Rétinienne Cérébrale, par MONBRUN. *Archives d'Ophthalmologie*, septembre-octobre 1919.

Les nombreuses observations d'hémianopsies partielles par blessures de guerre de la région occipitale ont permis à l'auteur de confirmer les conclusions de sa thèse sur *l'Hémianopsie en quadrant* parue en mai 1914.

Le centre cortical anatomo-clinique de la vision est localisé à la scissure calcarine et à l'écorce adjacente (partie inférieure du cuneus, partie supérieure du lobule lingual).

Il correspond exactement, au point de vue anatomique, au territoire occupé par le ruban de Vicq d'Azyr. A la partie postérieure, ce territoire déborde largement les lèvres de la calcarine (sur une hauteur de 27 à 30 mm.). Étroit en avant, il disparaît insensiblement à 4 ou 5 mm. en avant de l'union de la perpendiculaire interne avec la calcarine (étude du cerveau humain normal en coupes séries vertico-transversales).

Monbrun réserve le nom de « radiations optiques » aux fibres corticipètes mettant en relation directe le corps genouillé externe (seul ganglion visuel proprement dit) avec la scissure calcarine. Il divise les radiations en deux faisceaux indépendants :

1^o Les fibres de projection de la lèvre supérieure de la calcarine passent au-dessus du forceps major et de la corn^e occipitale du ventricule latéral ;

2^o Les fibres de la lèvre inférieure passent au-dessous du forceps minor et de la corn^e ventriculaire.

L'évolution des blessures de guerre infirme la théorie de la « restitution » de Monakow et confirme la théorie de la « projection » fixe de la rétine sur l'écorce cérébrale, si habilement défendue par Henschen :

1^o Le quadrant supérieur de la rétine se projette sur la lèvre supérieure de la calcarine (hémianopsie en quadrant inférieur) ;

2^o Le quadrant inférieur se projette sur la lèvre inférieure (hémianopsie en quadrant supérieur).

Mais cette projection se fait en sens inverse de celui indiqué par Henschen :

1^o La macula se projette à la partie le plus postérieure de la calcarine. Ici le ruban de Vicq d'Azyr occupe une large étendue. Et son territoire présente de grandes variétés individuelles en rapport avec les variétés physiologiques de l'innervation maculaire ;

2^o Le champ visuel le plus périphérique s'inscrit à l'union de la perpendiculaire interne avec la calcarine. Ici le ruban occupe une très petite étendue. Le champ visuel périphérique a une importance physiologique moindre d'ailleurs.

Au niveau des voies optiques et de l'écorce, la projection de la lumière, des formes et des couleurs est la même. L'hémiachromatopsie, l'hémiambylopie et l'hémianopsie absolue constituent trois degrés dans l'hémianopsie.

L'hémiachromatopsie n'est souvent qu'une étape dans l'évolution d'une hémianopsie en voie de régression (décompression) constante, elle indique une atteinte définitive, mais discrète.

Une lésion destructive de l'écorce ou des radiations détermine un déficit hémianopsique absolu (c'est-à-dire avec perte de la vision de la lumière) et définitif.

Au point de vue clinique et en ce qui concerne les blessures de guerre, après la disparition des phénomènes de choc ou de compression, et en dehors de toute complication, un déficit hémianopsique dont les limites resteront constantes sera la signature d'une lésion localisée, mais définitive. Contrairement à l'opinion de von Monakow, la restitution ne se fera pas.

Les hémianopsies en quadrant typiques sont dues à la destruction limitée à l'un des deux faisceaux des radiations. Les lésions corticales donnent des schémas de champ visuel différents suivant leur siège et leur étendue, et suivant l'atteinte concomitante des radiations.

Le pôle occipital est situé à 15 ou 20 mm. au-dessus de l'inion ou protubérance occipitale externe, point de repère palpable sur tous les crânes, visible sur toutes les radiographies.

Les hémianopsies en quadrant inférieur sont en rapport avec un traumatisme de la partie supérieure ou lobe occipital. Elles sont fréquentes (bénignité relative des blessures de la voûte).

Les hémianopsies en quadrant supérieur sont en rapport avec un traumatisme de la base du lobe occipital. Elles sont exceptionnelles, étant le plus souvent mortelles d'emblée (sinus, cervelet, bulbe). Une seule observation a été publiée depuis la guerre. Monbrun rapporte trois observations de quadrant supérieur qu'il a

pu étudier. Il rappelle l'observation de Coutela, qu'il avait complétée par un examen anatomique avant la guerre.

Les observations de blessures de la pointe du lobe occipital avec hémianopsie maculaire confirment l'existence d'un centre maculaire cortical et sa localisation à la partie postérieure de la calcarine.

C. C.

Hémianopsie bitemporale par Traumatisme de Guerre, par BOLLACK.
Société d'Ophthalmologie, p. 373, 20 décembre 1919.

Observation d'hémianopsie bitemporale avec atteinte de la VI^e paire droite, de la III^e paire et du myoptique gauches.

C. C.

Ilot Visuel conservé dans l'Hémianopsie latérale homonyme, par THOMAS, ONFRAY et COURJON. Société d'Ophthalmologie de Paris, p. 26, 7 février 1918.

Deux cas d'hémianopsie latérale homonyme dans lesquels un flot visuel a persisté symétriquement dans les deux yeux au milieu du scotome hémianopsique.

C. C.

Circulation Artérielle Rétinienne. Essais de détermination de la Lésion Artérielle dans les Branches de l'Artère Centrale de la Rétine, par BAILLIART. Annales d'Oculistique, mai 1917.

On sait quel admirable champ d'exploration l'ophthalmoscope a ouvert ; on n'a peut-être pas tiré, au point de vue vasculaire, un parti suffisant de l'examen systématique des vaisseaux rétinien qui nous apparaissent avec une netteté parfaite grossis dans tous leurs détails sur le fond de la papille. C'est surtout aux sections des branches de l'artère centrale à la compression du globe que Bailliart a voulu demander des renseignements.

On connaît le pouls artériel rétinien, tantôt *spontané* (glaucome, insuffisance aortique, anémies graves, syncope), tantôt provoqué par la compression du globe. Les théories que l'on a données pour expliquer ce pouls sont un peu confuses ; en réalité, on peut dire que le pouls artériel spontané apparaît toutes les fois que la tension intra-oculaire qui s'exerce constamment sur les vaisseaux rétinien est égale à la pression diastolique dans les branches de l'artère centrale, soit que celle-ci soit diminuée, soit que celle-là soit augmentée (glaucome). La compression du globe amène l'apparition du pouls provoqué en rendant la tension intra-oculaire égale ou supérieure à la pression artérielle locale minima.

Il suffit donc de comprimer l'œil, de savoir quelle compression est nécessaire pour amener le pouls artériel, d'ajouter le chiffre de la tension intra-oculaire initiale (qui s'exerçait déjà sur les vaisseaux du fond de l'œil avant toute compression) pour connaître la pression minimâ dans les branches de l'artère centrale. On aura la pression maxima en connaissant dans les mêmes conditions le taux de la compression nécessaire pour éteindre toute pulsation rétinienne.

Pratiquement, Bailliart procède de la façon suivante : pendant qu'il examine le fond de l'œil, il fait appuyer par un aide la pelote du sphygmomanomètre de Bloch-Verdin-Chéron, et la compression se fait doucement à travers la paupière supérieure. Dès l'apparition du premier battement artériel, on note le chiffre marqué par l'appareil ; on le note encore au moment de la disparition du pouls. Il suffit d'ajouter à l'un et l'autre chiffre la tension intra-oculaire initiale pour connaître en mm. Hg les pressions minima et maxima dans les branches de l'artère centrale.

Bailliart trouve par ce procédé que la pression minima est de 47 mm. et la pres-

sion maxima de 95 mm. Le parallélisme est assez exact entre les chiffres de pression humérale et de pression rétinienne pour la minima, et beaucoup moins exact pour la maxima.

Bailliart signale les résultats subjectifs de la compression du globe. Au moment où l'on équilibre la pression diastolique, le sujet voit son pouls rétinien, puis si la pression est continuée, le champ visuel se rétrécit, toujours de dedans en dehors, puis la cécité apparaît.

C. COUTELA.

La Pression Artérielle dans les Branches de l'Artère Centrale de la Rétine, nouvelle technique pour la déterminer, par BAILLIART. *Annales d'Oculistique*, novembre 1917.

Bailliart a modifié la technique qu'il avait proposée pour mesurer la pression artérielle. Il commettait une erreur en additionnant deux pressions, celle qu'il faisait sur l'œil et la pression intra-oculaire initiale. Ce qu'il faut connaître, c'est la tension intra-oculaire (modifiée par la compression) au moment où apparaît, puis au moment où disparaît le pouls rétinien. Dans un premier temps, Bailliart, examinant à l'ophthalmoscope le champ de la papille, fait, au moyen d'un dynamomètre spécial (dérivé du Bloch-Verdin), pression sur le globe jusqu'à l'apparition de la pulsation rétinienne ; il note le chiffre marqué par l'appareil à ce moment ; il continue ensuite la compression jusqu'à disparition du pouls rétinien et note à nouveau le chiffre marqué.

Disposant alors son sujet pour l'examen tonométrique (au tonomètre de Schiötz qui permet de connaître à tout moment la tension intra-oculaire en mm. Hg), il renouvelle les pressions qui ont amené l'apparition puis la disparition du pouls rétinien, et lit sur le tonomètre l'état de la tension intra-oculaire à ces deux moments. Les chiffres qu'il obtient par cette nouvelle lecture sont ceux de la pression artérielle rétinienne minima et maxima (25 mm. pour la minima et 50 pour la maxima).

Il existe à l'état physiologique un équilibre à peu près constant entre la pression des artères rétiennes et la tension intra-oculaire, c'est-à-dire du milieu dans lequel elles baignent. Cet équilibre est souvent rompu, soit par exagération de la tension artérielle (rétinite albuminurique), soit par exagération de la tension intra-oculaire (glaucome) ou, ce qui revient au même, par diminution de la pression artérielle (syncope, insuffisance aortique, etc.).

C. COUTELA.

Quelques Variations de la Tension Artérielle Intra-oculaire, par BAILLIART. *Annales d'Oculistique*, juin 1918.

L'auteur qui, dans ses précédents articles, s'est limité à l'étude de la pression de l'artère centrale de la rétine dont nous pouvons voir les pulsations, cherche à connaître quelle est la pression non seulement des artères rétiennes mais aussi du réseau choroidien, anatomiquement beaucoup plus important. Il ne peut pas être question de déterminer la pression des artères de ce réseau par l'examen des pulsations provoquées ; elles échappent à un tel examen. C'est à un principe autre que celui utilisé pour le réseau rétinien qu'il faut avoir recours.

On sait que l'aiguille du tonomètre de Schiötz oscille avec le pouls lorsque l'application est bien faite ; cette oscillation traduit les « pulsations oculaires ». On peut dans ces conditions considérer l'œil (dont on peut faire varier la pression en chargeant le tonomètre de poids plus ou moins lourds) comme un brassard, une manchette dont la pression se transmet aux vaisseaux intra-oculaires, et dont les oscillations sont par lui transmises à l'aiguille du tonomètre qui devient un véritable oscilloscope. L'oscillation atteint son maximum lorsque en chargeant

convenablement le tonomètre on arrivera à rendre la tension intra-oculaire égale à la pression vasculaire diastolique intra-oculaire.

Ce que nous pouvons *pratiquement* essayer de demander aux oscillations de l'aiguille du Schiötz, c'est de nous renseigner sur le rapport qui existe entre la tension artérielle diastolique intra-oculaire et le tonus oculaire. Plus l'écart sera grand entre les deux tensions et plus fort devra être le poids employé pour amener l'oscillation.

L'auteur passe ensuite en revue l'état de l'équilibre des pressions intra-oculaires (tonus oculaire, pression artérielle dans les réseaux choroidiens et rétiiniens) à l'état normal et pathologique.

C. COUTELA.

La Circulation Rétinienne à l'État normal et Pathologique, par Bailliart. *Rapport à la Société d'Ophthalmologie de Paris*, séance jubilaire de novembre 1919.

Bailliart s'est volontairement limité à l'étude de la pression dans les vaisseaux rétiiniens (artères, veines, capillaires).

Nous avons résumé plus haut sa technique et il est inutile d'y revenir. Une seule modification : pour connaître l'effet des pesées sur la pression intra-oculaire, il a été fait une série d'expériences sur le chat chloralosé. Les auteurs ont résumé leurs expériences en une courbe. Il suffit dès lors de connaître d'une part la tension oculaire initiale et d'autre part le chiffre de la pesée qu'il a fallu faire pour amener l'*apparition*, puis la *disparition* du pouls, pour connaître quelle est la pression qui à ce double moment existe à l'intérieur de l'œil (considéré comme une manchette de compression) et par conséquent la pression artérielle locale.

Bailliart donne comme chiffres 30 pour le minima et 70 pour le maxima.

Mais la pression dans les artères rétiiniennes peut s'élever bien au-dessus de ces chiffres normaux ; cette hypertension locale n'est d'ailleurs, dans la grande majorité des cas, que le témoin, quelquefois très précoce, d'une hypertension artérielle générale. C'est dans la rétinite albuminurique qu'elle est le plus constamment rencontrée.

L'hypertension artérielle est rare. Le pouls spontané dans la syncope, après les grandes hémorragies, prouvera qu'à ce moment la pression artérielle locale est devenue inférieure à la tension intra-oculaire.

La pression dans la veine centrale. — Alors que la tension oculaire, qui s'exerce constamment sur les vaisseaux rétiiniens, a son minimum pendant la diastole et son maximum pendant la systole, la pression dans la veine jugulaire et dans les branches qui y aboutissent, a son maximum pendant la diastole et son minimum pendant la systole. C'est sans doute à ce double fait qu'est dû le pouls veineux rétiien physiologique caractérisé par un affaissement des veines papillaires pendant la systole suivi de leur replétion pendant la diastole.

Si le pouls veineux spontané n'existe pas, la moindre pression sur le globe en amènera généralement l'apparition, si bien que tension intra-oculaire et pression dans le tronc de la veine centrale sont en état d'équilibre. Quelquefois cependant, la pression veineuse s'élève, et il faut alors exercer une pression forte pour amener l'apparition du pouls veineux.

La pression dans les capillaires rétiiniens. — Il est naturellement impossible de la mesurer directement ; mais la sachant intermédiaire entre la pression veineuse et la pression artérielle locales, Bailliart arrive à conclure qu'elle doit être aux alentours de 30 mm. Hg.

Equilibre des pressions vasculaires et de la tension intra-oculaire. Bailliart montre

dans quelles conditions cet équilibre normal peut être rompu soit en faveur de la tension oculaire (glaucome), soit en faveur de la pression vasculaire (rétinite albuminurique).

Bailliart complète son rapport par l'exposé de quelques considérations thérapeutiques.

C. COUTELA.

Injections sous-conjonctivales et Réflexe Oculo-cardiaque, par AUBINEAU. *Annales d'Oculistique*, septembre 1918.

Par la compression oculaire qu'elles provoquent, les injections sous-conjonctivales d'un certain volume de liquide (injection d'eau salée dans le décollement rétinien par exemple) mettent en jeu le réflexe oculo-cardiaque et peuvent par suite entraîner un ralentissement prononcé et même inquiétant du rythme cardiaque. Le déclenchement du réflexe se produit une minute après environ, sa durée est de cinq minutes en moyenne. Chez neuf sujets dont l'observation est relatée, le réflexe a été une fois négatif et huit fois positif (vagotonie). Dans deux cas, le ralentissement a été accentué (34 et 36 pulsations).

C. C.

Quelques cas de Neurologie Oculaire, par A. LÉRI. *Société d'Ophthalmologie de Paris*, p. 80, 11 avril 1919.

1^o Rétrécissement extrême du champ visuel, tardif et temporaire, après une blessure occipitale ; 2^o asynergie oculo-motrice.

C. C.

La Kéратite Neuro-paralytique Grippale, par MONBRUN. *Archives d'Ophthalmologie*, juillet-août 1919.

La rareté des complications nerveuses de la grippe a été signalée à la Société de neurologie par Roussy et par Souques.

Monbrun a eu cependant l'attention attirée par un ensemble de 24 cas de kéратite neuro-paralytique, tous survenus quelques jours après l'apparition des phénomènes fébriles au cours de la dernière épidémie de grippe.

ses observations sont caractérisées par la constance des douleurs dans la sphère du trijumeau et la persistance de l'anesthésie cornéenne. La lymphocytose et l'albuminose rachidienne s'accompagnent d'un Wassermann négatif.

Il s'agit d'une atteinte du trijumeau par une localisation grippale méningée dans le voisinage du ganglion de Gasser. Pendant l'épidémie de 1889-90, les kératites grippales avaient été considérées comme des infections banales d'origine externe.

C. COUTELA.

Le Syndrome de Claude-Bernard Horner par Blessure de Guerre, par DRÉCOURT. *Thèse de Paris*, 1918. Lefrançois, édit.

Ce travail intéressant et important se prête mal à l'analyse : on consultera les trente observations, la plupart inédites, sur lesquelles il est basé.

C. C.

Les Nystagmus et le Nystagmus-myoclonie, par AUBINEAU. *Archives d'Ophthalmologie*, mai-juin 1918.

Il existe bien une variété de nystagmus indépendant de l'état oculaire et de l'état labyrinthique et qu'il est logique de faire rentrer dans le cadre des myoclonies : 1^o parce que les autopsies jusqu'ici pratiquées n'ont pas permis de découvrir des lésions des centres nerveux ; 2^o parce qu'il ne s'agit pas d'oscillations rythmiques régulières, mais de secousses cloniques irrégulières, tantôt à ressort, tantôt ondulatoires, changeant à chaque moment d'amplitude, variant à chaque examen et quelquefois au cours du même examen ; 3^o parce qu'au nystagmus

peuvent s'ajouter d'autres secousses dans d'autres muscles ; 4^e parce que le caractère congénital héréditaire et familial du nystagmus exprime un état de dégénérescence qui est le caractère commun des états myocloniques (Raymond).

C. C.

Amblyopie transitoire chez un Commotionné, par L. LEMIÈRE. *Annales d'Oculistique*, p. 108, février 1918.

Observation intéressante : des troubles oculaires purement fonctionnels y existent en même temps que des symptômes généraux qui permettraient d'éliminer toute idée de simulation et de pithiatisme.

C. C.

Étude sur l'Héméralopie, par P. NÉCHITCH. *Annales d'Oculistique*, p. 172, avril 1918.

C'est le résultat de 700 observations recueillies dans l'armée serbe. L'héméralopie idiopathique peut être divisée en cinq variétés suivant l'état du champ visuel. La cause en est l'affaiblissement marqué de l'état général. La thérapeutique est locale (injections sous-conjonctivales de NaCl à 5 %), et générale (huile de foie de morue, nourriture saine et abondante, toniques, etc.).

C. C.

Pathogénie des Colobomes Centraux et Paracentraux, par VAN DUYSE père (de Gand). *Bulletin de la Société belge d'Ophthalmologie*, p. 76, 30 novembre 1919.

Dans cet excellent article d'ensemble résumant les idées pathogéniques actuelles sur les colobomes centraux et paracentraux, l'auteur, dont on sait la compétence toute particulière dans ces questions complexes, rappelle que leur origine est ou n'est pas fissurale. Fissurale : c'est l'explication habituelle avec fente typique ou atypique. Non fissurale : l'idée d'un résidu inflammatoire n'est pas admissible, celle d'une telangiectasie choroidienne transformée n'est pas démontrée. Il faut donc retenir, dans ce cas, soit l'aplasie embryonnaire, soit l'hyperplasie mésodermique, soit enfin l'hyperplasie gliale en foyer unique repoussant l'épithélium pigmenté.

C. COUTELA.

L'Irrégularité Pupillaire Syphilitique, par RASQUIN. *Société belge d'Ophthalmologie*, 30 novembre 1919.

L'auteur étudie les formes à irrégularité « essentielle » : déformation oblonyne de Brown-Séquard et Terson, déformation à grands angles. Il insiste sur cette dernière, la représente comme une entité morbide pouvant exister à tous les stades de la syphilis ; elle serait fréquente (79 % des irrégularités syphilitiques) ; son origine manifestement syphilitique a été démontrée dans 89 % des faits observés.

C. COUTELA.

Hémiatrophie Faciale et Symptômes Oculaires, par WEEKERS. *Société belge d'Ophthalmologie*, p. 23, 30 novembre 1919.

Il s'agit d'un malade ayant présenté dans son jeune âge des symptômes oculaires indiquant une lésion irritative du sympathique. Ces symptômes ont persisté pendant de nombreuses années, sans entraîner aucune gêne. Dans la suite, se sont développés très lentement et insidieusement des troubles hémiatrophiques cutanés et osseux dans le territoire du rameau ophthalmique du trijumeau gauche (plus spécialement dans le domaine du nerf nasal). En même temps est survenue dans l'œil gauche une ondocyctite chronique récidivante.

Les lésions atrophiques de la peau du front et des os, au dire de la malade,

augmentent très lentement mais progressivement. On se trouve en présence d'une hémiatrophie faciale au début.

Toutes les altérations observées chez la malade, y compris celles qui dépendent du sympathique, s'expliquent par une lésion de la branche ophthalmique du trijumeau. Les filets sympathiques destinés à l'œil empruntent, comme on le sait, la voie du trijumeau.

L'auteur rapproche ce fait des cas de kératite neuroparalytique grippale observés par Monbrun: une maladie infectieuse aiguë ou chronique pouvant donner lieu par voie endogène à une endocyclite par inoculation de l'uvée, ou par altération du trijumeau.

C. COUTELA.

Un cas de Double Atrophie partielle des Nerfs Optiques chez une Malade présentant le Syndrome Adiposo-génital avec Lésions Osseuses de la Base du Crâne dans la Région de l'Hypophyse, par H. BAUTE. *Annales d'Oculistique*, p. 380, juillet 1919.

Observation très détaillée d'une femme de 40 ans atteinte de syndrome adiposogénital typique avec atrophie optique bilatérale partielle et incomplète sans héminopsie proprement dite : la radiographie montre la disparition presque complète de la selle turcique. L'auteur passe en revue les différents travaux publiés sur la question et termine par la bibliographie.

C. COUTELA.

Deux cas de Syndrome Hypophysaire, par DUCAMP. *Société d'Ophthalmologie de Paris*, p. 400, 17 juin 1919.

Présentation de deux malades : l'un âgé de 33 ans atteint de néoformation hypophysaire, compression du chiasma et dissociation du syndrome adiposogénital (pas de dystrophie adiposeuse) ; l'autre âgé de 21 ans, atteint de néoformation hypophysaire avec atrophie des nerfs optiques et infantilisme absolument pur.

C. C.

Ophtalmoplégie externe et Maladie de Basedow, par DE LAPERSONNE et PRÉLAT. *Société d'Ophthalmologie de Paris*, p. 181, 11 octobre 1919.

Présentation d'une basedowienne avec ophtalmoplégie externe bilatérale sans participation de la musculature intrinsèque.

C. C.

Maladie de Basedow avec Exophthalmie excessive et Lésions graves des deux Cornées, par MORAX. *Société d'Ophthalmologie de Paris*, p. 87, 11 avril 1919.

Deux observations intéressantes par leur caractère anormal et les constatations fournies dans l'une d'elles par l'intervention chirurgicale : véritable infiltration séreuse du tissu orbitaire.

C. COUTELA.

Hystérie, Pithiatisme, Simulation, par MARC LANDOLT. *Archives d'Ophthalmologie*, novembre-décembre 1919.

Après quelques considérations sur la fréquence inégale des psychonévroses du système auditif et du système visuel, l'auteur rapporte une observation de blépharospasme de date très ancienne guéri par la psychothérapie, ainsi qu'une observation de diplopie monoculaire difficile à interpréter. L'article se termine par un court exposé des méthodes de psychothérapie instituées par M. Roussy.

C. COUTELA.

Ophtalmoplégie nucléaire, Facies d'Hutchinson, par P. JEANDELIZE. *Société de Médecine de Nancy, 11 février 1920. Revue médicale de l'Est, p. 286-288, 1^{re} mars 1920.*

Description précise et détaillée d'un cas d'ophtalmoplégie nucléaire chez un soldat de 26 ans ; l'affection paraît avoir débuté trois ans auparavant, après une « dothiéniéntérie », et avoir évolué assez rapidement. Cependant cette dothiéniéntérie n'ayant pas été vérifiée bactériologiquement, il se peut qu'il se soit agi de phénomènes infectieux constituant en somme la maladie elle-même dans ce cas de polio-encéphalite, qui se serait alors comporté comme une poliomyélite aiguë. Une autre hypothèse a mérité aussi d'être discutée : tabes à début par le facies d'Hutchinson, cette hypothèse ayant pour elle une diminution notable de réflexes tendineux et la constatation de lésions de rétinite pigmentaire ; le cas n'a pu être observé assez longuement pour élucider tous les points litigieux.

M. PERRIN.

Microptalmie, Colobome et Choroïdite, par P. JEANDELIZE. *Société de médecine de Nancy, 11 février 1920. Revue médicale de l'Est, p. 284-286, 1^{re} mars 1920.*

Cas de malformation congénitale : globe oculaire droit d'un tiers plus petit que le gauche ; nystagmus horizontal bilatéral à oscillations un peu lentes, strabisme de l'œil droit ; réflexe photomoteur nul à droite, normal à gauche ; réflexe conjonctival de droite à gauche est nul sur l'œil gauche, de gauche à droite est normal sur l'œil droit ; réflexe à l'accommodation nul à droite et faible à gauche ; acuité visuelle nulle à droite. En outre, colobomes bilatéraux et lésions de choriorétiinite, avec prédominance à droite. L'auteur discute l'étiologie du cas, se ralliant pour expliquer les colobomes à la théorie inflammatoire de Deutschmann-de Lapersonne, et considère les lésions de choroidite comme postérieures, c'est-à-dire comme une complication de l'anomalie de développement. M. PERRIN.

MOELLE

Contribution à l'étude de l'Anatomo-pathologie de la Poliomyélite humaine et expérimentale, basée sur l'étude de l'Épidémie de 1916 à New-York City, par HUBERT S. HOWE. *Journal of nervous and mental Diseases, vol. L, n^o 3, p. 409, novembre 1919.*

I. Les modifications anatomo-pathologiques dans la poliomyélite antérieure aiguë peuvent être de trois types. Parfois les lésions n'intéressent que les tissus d'origine endodermique, d'autrefois, uniquement ceux dérivant du mésoderme, enfin quelquefois elles intéressent également les deux tissus.

II. Dans les tissus d'origine ectodermique, les modifications n'ont pas un type unique, mais elles sont au contraire polymorphes.

Les altérations ganglionnaires et névrogliques peuvent revêtir jusqu'à huit types différents.

III. Ces modifications sont si diverses qu'il est impossible de les considérer comme les différentes phases d'un même processus.

IV. Les réactions des tissus dérivant du mésoderme sont plus générales ; elles traduisent non seulement une infection du système nerveux, mais encore de tous les lymphatiques du corps.

V. Les réactions de l'ectoderme ne sont pas consécutives à celles du mésoderme ; elles sont primitives et caractéristiques de l'infection.

VI. L'entité du virus poliomyélitique est prouvée par sa préférence pour l'atteinte toute spéciale des cellules motrices de la corne antérieure.

VII. Durant l'épidémie de 1916, les lésions constatées dans les tissus ectodermiques ont toujours été semblables dans tous les cas.

VIII. Les conditions à la faveur desquelles un semblable processus peut se développer n'ont pas pu encore être déterminées.

IX. La poliomyélite est, chez l'homme, d'autant plus grave que ses lésions se portent davantage sur les tissus d'origine ectodermique. P. BÉHAGUE.

Deux cas de Maux perforants Symétriques compliqués d'Ostéo-Arthropathies, par L. RICHON et CAUSSADE. *Revue médicale de l'Est*, p. 205-209, 15 février 1920.

Premier cas : homme âgé de 34 ans, syphilis datant de onze ans, insuffisamment traitée, maux perforants symétriques, première manifestation d'un tabes, à la période préataxique, au début de l'observation ; lésions ostéo-articulaires au-dessus des lésions cutanées (compte rendu d'examen radiographique). Cicatrisation par traitement mercuriel mais le tabes continue à évoluer ; insuccès du traitement arsenical intraveineux et intrarachidien.

Deuxième cas : homme âgé de 45 ans, diabétique (73 gr. par jour), pas de syphilis ni de symptômes d'ordre tabétique. Comme dans le premier cas, ostéo-arthropathies. Les auteurs admettent la pathogénie névrétique des lésions cutanées et ostéo-articulaires.

M. PERRIN.

Un cas de Maladie de Friedreich, par RUAZIER, J. BAUMEL et G. GIRAUD. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 21 novembre 1919. *Montpellier médical*, 1^{er} décembre 1919.

Présentation d'un cas typique de maladie de Friedreich dont les premiers symptômes apparaissent à l'âge de 10 ans à la suite d'une infection de nature indéterminée.

J. E.

Un cas de Maladie de Friedreich, par J. EUZIÈRE, J. MARGAROT et BRUGUAI-ROLLES. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 28 novembre 1919. *Montpellier médical*, 1^{er} décembre 1919.

Présentation d'un cas typique de maladie de Friedreich remarquable par l'existence de troubles sécrétoires endocriniens (aménorrhée, pression artérielle faible, râie blanche) et par l'exacerbation mensuelle des troubles de l'équilibre.

J. E.

Maladie de Friedreich avec Lésions du Fond de l'Œil et Lymphocytose Céphalo-rachidienne, par Mlle M.-Th. SENTIS et E. LEENHARDT. *Languedoc médical*, 10 septembre 1919.

Cas de maladie de Friedreich remarquable par sa précocité, son évolution rapide. L'existence de poussées méningées avec aggravation de la maladie, et se distinguant des cas ordinaires par une réaction nette du liquide céphalo-rachidien et par des troubles progressifs de la vue avec décoloration des papilles.

J. EUZIÈRE.

MÉNINGES

Trois cas de Méningite à Méningocoques observés chez l'Enfant, par A. REMY. *Société de Médecine de Nancy*, 21 mars 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 417-418, 15 avril 1920.

Trois cas observés récemment dans le service du professeur Haushalter, et

dont les différences montrent combien les formes cliniques et anatomiques sont variables chez le nourrisson et le petit enfant, d'où difficulté du diagnostic.

I. — Poupon de cinq mois, début brusque avec hyperthermie, raideur de la nuque, etc. ; évolution classique ; mort le neuvième jour malgré la sérothérapie.

II. — Enfant de quatorze mois, début par une agitation extrême sans méningisme. Deux jours plus tard seulement, la fillette poussant des cris plaintifs, aigus, prolongés, présentant du Kernig, une certaine tension de la fontanelle, une élévation progressive de la température, on fait une ponction lombaire. Les signes méningés augmentant, la ponction est de nouveau pratiquée les jours suivants, 60 c. c. sont injectés en trois fois. La veille de la mort, complication oculaire (rare) : suppuration de la chambre intérieure de l'œil.

Dans ces deux cas : gros placards de pus verdâtre sur les lobes frontaux et sur la partie supérieure des deux hémisphères.

III. — Enfant de 3 ans, convalescent de varicelle ; les signes cliniques simulent d'abord la forme classique de la méningite tuberculeuse : début lent, insidieux, indéterminé, évolution torpide ; aussi le traitement sérothérapeutique est-il institué très tardivement, après la première ponction lombaire, lors de l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Les injections suivantes ne produisent aucune amélioration. Après sept jours de traitement, l'enfant est dans un état grave ; à ce moment on retire par la ponction un liquide trouble, ambré, analogue à du sérum. Le diagnostic de méningite cloisonnée est alors envisagé. Le huitième jour, la ponction rachidienne pratiquée à plusieurs niveaux ne donne chaque fois que quelques centimètres cubes de liquide ambré et trouble. Il est impossible de retirer plus de 15 c. c. L'enfant meurt neuf jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, le bulbe, les pédoncules cérébelleux et cérébraux, la face inférieure du cervelet sont tapissés par des placards de pus ; au niveau des ventricules latéraux, du III^e ventricule, on constate de gros amas de fibrino-pus ; la moelle présente, sur une hauteur de 7 cm. à partir de la queue de cheval, une épaisse gaine de fibrino-pus de couleur vert pistache.

M. PERRIN.

Tentative de Sérothérapie d'un cas de Méningite Tuberculeuse,
par G. ETIENNE. *Revue médicale de l'Est*, p. 272-275, 1^{er} mars 1920.

Observation (avec un tracé) d'un adulte qui présente d'abord pendant dix mois des troubles du caractère, puis au bout de ce temps des troubles visuels et une céphalée tenace. Onze mois après les premiers symptômes, tableau classique de la méningite tuberculeuse. Le liquide qui contenait 8 leucocytes (surtout mononucléaires) au millimètre cube, un bacille de Koch par champ et 0,80 d'albumine, contient moins de leucocytes quarante-huit heures après une première injection de sérum de Vallée ; l'albumine est normale, il n'y a plus de bacilles. Intéressante série d'examens détaillés du liquide céphalo-rachidien. Le malade reçoit en tout 120 c. c. de sérum en injections intrarachidiennes, entre le 10 et le 27 novembre. Quarante-huit heures après la première injection, la lucidité du malade reparut et divers symptômes s'améliorèrent avec une rapidité inespérée, mais la température reste anormale ; et bien que la lucidité ait persisté jusqu'à la mort, survenue brusquement le 1^{er} décembre, des phénomènes parétiques allèrent en s'accentuant, ainsi que des troubles d'innervation du cœur. En définitive, à noter surtout comme résultats : le mieux-être ressenti par le malade, la disparition du bacille constaté dans le liquide céphalo-rachidien, l'atténuation des réactions méningées se traduisant par l'abaissement progressif du chiffre des leucocytes et de l'albuminorachis.

M. PERRIN.

NERFS CRANIENS

Névralgie Faciale rebelle traitée par la Section rétrogassérienne du Nerf Trijumeau. Paralysie périphérique totale du Nerf Facial traitée par l'Anastomose Hypoglosso-faciale, par CH. PERRET (de Montreux). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. V, fasc. 1, p. 441, 1919.

Opéré à l'âge de 65 ans, par extirpation de la III^e branche du trijumeau, le malade ne jout que d'un répit de dix-neuf mois, suivi d'une reprise et d'une exacerbation notable de son mal. La section rétrogassérienne a procuré la guérison, stable depuis trois ans. A noter que cette intervention est plus aisée et moins périlleuse que l'extirpation du ganglion lui-même, à cause de la menace très sérieuse d'une kératite neuro-paralytique, par lésion des fibres sympathiques, que ladite extirpation comporte et que la section rétrogassérienne n'encourt nullement.

Le second cas est celui d'une jeune femme dont l'esthétique a été restaurée par anastomose XII-VII. La restauration, manifeste dès le quatrième mois, s'est poursuivie pendant plusieurs années. L'atrophie hémilinguale que l'intervention implique ne s'est montrée gênante que dans les trois semaines consécutives à l'opération.

W. BOVEN.

Atrophie de la moitié droite de la Langue, par KOPCZYNSKI. *Société neuro-psychiatrique de Varsovie*, 20 avril 1918.

Le malade, âgé de 40 ans, avait été frappé d'un ictus apoplectique il y a vingt ans ; il en résulte une parésie droite avec atrophie de la moitié droite de la langue. On constate aussi une paralysie de la moitié droite du voile du palais et de la corde vocale droite. Il faut croire qu'il y avait deux foyers de lésion : un affectant la capsule interne du côté gauche, l'autre affectant le noyau de l'hypoglosse droit.

ZYLBERLAST-ZAND.

Paralysies Oculaires d'origine Otique (Syndrome de Bonnier-Gradenigo), par R. CHÉRY. *Société de Médecine de Nancy*, 14 janvier 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 152-153, 1^{er} février 1920.

Soldat âgé de 30 ans, commotionné le 18 mai 1915, otite purulente gauche ; évidemment pétro-mastoïdien en mai 1916, persistance d'hémicéphalée gauche jusqu'en janvier 1919. Depuis novembre 1916, troubles oculaires (brouillard sur l'œil gauche) ; en janvier 1917, diplopie homonyme avec léger strabisme interne de l'œil gauche ; actuellement, il existe en outre de la paralysie du droit supérieur et un début de névrite optique.

M. PERRIN.

Paralysie d'un grand Oblique déterminée par un Traumatisme Crânien, par P. JEANOELIZE. *Société de Médecine de Nancy*, 21 mars 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 415-416, 15 avril 1920.

Paralysie du grand oblique de l'œil gauche, seule séquelle d'un traumatisme crânien (ensevelissement par éclatement d'obus, perte de connaissance) ; cette paralysie, dont l'auteur décrit minutieusement la symptomatologie, s'est d'emblée installée définitivement, sans autres paralysies, et a persisté ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; un examen du liquide céphalo-rachidien avait été fait quinze jours après le traumatisme : alors il n'y avait pas de lymphocytose mais seulement une faible augmentation de l'albumine. Incertitude en ce qui concerne le point de départ de la paralysie : lésion du noyau d'origine ou de la base.

M. PERRIN.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Inclusion des Branches du Plexus Cervical superficiel dans la Clavicule, par M. MUTEL. *Société de Médecine de Nancy*, 11 février 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 292, 4^e mars 1920.

Exemple d'inclusion primitive de la branche sus-claviculaire du plexus cervical, qui traverse l'os par un canal osseux (analogie avec les observations de Grüber, Luschka, Turner, Bak, Tillaux). Interprétation facilitée par l'origine dermique de la clavicule et son processus d'ossification postérieur à l'apparition des premières ébauches nerveuses du plexus cervical superficiel.

M. PERRIN.

Un cas d'Irradiation des Douleurs; Causalgie, par JAROSZYNSKI. *Société neuro-psychiatrice de Varsovie*, 21 décembre 1918.

Un homme avec trois plaies du bras droit faites par l'explosion d'un obus présenta bientôt après l'accident une flexion permanente de l'avant-bras sur le bras. En outre, il commença à éprouver des bouffées de chaleur se propageant le long du membre depuis les doigts jusqu'à la racine. Cette sensation douloureuse fut bientôt provoquée par toute excitation, même de la main gauche. Le milieu humide et froid l'apaisait un peu. De même, la submersion de la main gauche dans l'eau froide influençait favorablement les douleurs de la main droite. L'examen clinique démontra une paralysie du nerf médian et une parésie du cubital droit. Le cas appartient à la catégorie de « causalgie » avec érythromélatie périphérique. L'auteur trouve de l'analogie entre la généralisation de phénomènes irritatifs partant du nerf périphérique et se propageant sur toute la sphère sensible et une pareille généralisation des phénomènes moteurs (épilepsie réflexe après une lésion et cicatrisation consécutive d'un nerf périphérique).

ZYLBERLAST-ZAND.

Radiculite Post-Typhique, par J. EUZIÈRE et J. MARGAROT. *Languedoc médical*, 10 décembre 1919.

Observation d'une paraplégie consécutive à une fièvre typhoïde qui, par son évolution vers la guérison et par les symptômes associés, notamment une réaction méningée nette, doit s'expliquer par une radiculite.

J. E.

Odyssée d'une Névrile rare du Cubital, par RIMBAUD et VIGOUROUX. *Languedoc médical*, 10 août 1919.

Considérations médico-légales et thérapeutiques sur un cas de névrile grave du cubital remarquable par l'insignifiance du traumatisme qui lui a donné naissance.

J. E.

Quelques nouveaux signes de Sciatique, par RIMBAUD. *Réunion médico-chirurgicale de la 10^e Région*, 15 mai 1919. *Montpellier médical*, 1^{er} janvier 1920.

Étude de deux signes d'atteinte du sciatique : 1^o l'effacement rétro-malléolaire ; 2^o les réflexes de percussion plantaire. Le premier se rencontrerait dans 70 % des lésions chirurgicales et 25 % des sciatiques médicales vraies ; il serait dû à l'hypotonie des muscles gastrocnémiens. Les réflexes entraînés par la percussion plantaire sont de deux ordres : l'un n'est qu'une modalité particulière du réflexe achilléen (réflexe médio-plantaire de Guillain), l'autre est un réflexe musculaire entraînant par excitation des muscles plantaires la flexion des orteils. Ces deux réflexes peuvent être abolis, ce qui veut dire lésion grave du sciatique, en particulier du

sciaticque poplité interne. La disparition du premier avec conservation du second : « dissociation plantaire », signifie lésion légère du nerf. J. EUZIÈRE.

Exagération du Réflexe glutéal dans les Lésions médicales ou chirurgicales du Nerf Sciatique, par J. LHERMITTE. *Progrès médical*, n° 40, p. 329, 28 septembre 1918.

Le réflexe fessier cutané ou réflexe glutéal apparaît très souvent exagéré au cours des affections qui frappent le nerf sciatique, ses troncs d'origine ou les racines rachidiennes qui lui donnent naissance. Cette exagération, toujours unilatérale dans les lésions unilatérales, est tellement saisissante qu'elle vaut d'être signalée. L'apparition unilatérale du réflexe glutéal ou son exaltation permettent d'affirmer, à coup sûr, que la névralgie n'est pas simulée, car dans tous les faits où apparaît le réflexe glutéal, il est toujours possible de mettre en évidence une série d'autres symptômes dont le groupement est significatif.

Impossible à reproduire par la volonté, le réflexe glutéal ne peut être simulé ; la simplicité de sa recherche aussi bien que la netteté de ses caractères en font un symptôme qui semble digne d'être retenu dans la pratique journalière.

Du point de vue théorique, l'exagération du réflexe glutéal dans les lésions du système sciatique n'est pas sans intérêt. Le contraste que fait cette exaltation d'un réflexe cutané avec la disparition des réflexes tendineux et même parfois du réflexe cutané plantaire est trop frappante pour n'être pas saisie sans qu'il soit besoin d'insister.

Parfois à cette hyperkinésie réflexe du fessier s'ajoute une exagération du réflexe cutané sacro-lombaire et même du réflexe anal (du côté de la lésion) dans les cas de plexalgie ou d'altérations des racines sacrées. De telle sorte que l'exaltation de la contractilité réflexe du grand fessier à l'excitation cutanée apparaît moins comme une exception que comme la manifestation d'une loi générale insuffisamment définie.

E. FEINDEL.

Traitemennt de la Sciatique; avec l'analyse de quatre-vingt-onze cas, par ISRAEL STRAUSS (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 2032, 15 décembre 1917.

L'auteur a pu se rendre compte que, dans un grand nombre de cas de sciatique, la lésion, organique ou fonctionnelle, existe dans le nerf lui-même. Ces cas ont un certain nombre de caractères propres. Le traitement de la sciatique par les injections de chlorure de sodium, poussées par voie épidurale ou dans le voisinage du nerf, réduit considérablement la durée de cette maladie douloureuse.

THOMA.

Paralysie de l'Hémi-abdomen supérieur gauche par Section des VII^e, VIII^e et IX^e Nerfs intercostaux, Pseudo-éventration unilatérale, par HENRI ROGER. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 23 mai 1919, in *Marseille médical*, p. 569-571.

Blessure de la base du thorax gauche. Section des nerfs intercostaux caractérisée par l'anesthésie, l'abolition du réflexe abdominal supérieur et moyen, les troubles des réactions électriques et surtout une distension paralytique unilatérale de la partie supérieure de l'abdomen. H. ROGER.

Les Entéronévrites, par MAURICE LÖPER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 9-10, p. 496, 13 mars 1919. *Progrès médical*, n° 44, p. 129, 5 avril 1919.

Étude histologique des plexus intramusculaires et de leurs ganglions dans les affections de l'intestin (5 fig.).

D après l'auteur, les lésions du système nerveux intestinal sont fréquentes, elles sont capables de créer des états entéritiques, ou de les prolonger ; elles sont aussi préjudiciables au fonctionnement de l'organe que l'est à celui du cœur la lésion de son système nerveux ou de ses ganglions nerveux.

Ces *arythmies intestinales* sont, dans bien des cas, des *entéronévrites* ; il y a lieu de leur donner et de leur conserver ce nom assez suggestif et, semble-t-il, anatomiquement et pathogéniquement exact.

E. F.

Les Entéronévrites Cancéreuses, par MAURICE LOEPER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 9-10, p. 203, 13 mars 1919. *Progrès médical*, n° 15, p. 139, 12 avril 1919.

Étude histologique démontrant la propagation des cancers de l'intestin aux ganglions nerveux intramusculaires et aux nerfs du mésentère (2 fig.).

La propagation des processus néoplasiques dans les nerfs du mésentère et par les nerfs du mésentère jusque dans le plexus solaire, est un fait indiscutable. Elle se fait sans doute par la gaine péri-nerveuse qui se comporte un peu comme un lymphatique et se poursuit de là dans le nerf voisin à une distance plus ou moins éloignée. L'étranglement, la destruction même du nerf par le cancer peut entraîner des troubles fonctionnels. Mais ces troubles ou ces douleurs disparaissent habituellement dans le cortège symptomatique du cancer de l'intestin. Elles ne portent point la marque de leur origine et peuvent être soupçonnées seulement à l'apparition de crises abdominales, brutales, généralisées, violentes, où leur caractère se dessine et leur origine cœliaque se précise.

Telle est l'origine d'une variété nouvelle de cœlialgie, la cœlialgie néoplasique qu'il est intéressant de connaître, car elle explique certains phénomènes douloureux qui se confondraient aisément avec les signes habituels de la lésion intestinale. Elle sert de substratum à certaines crises abdominales, à certains paroxysmes douloureux des cancers de l'intestin.

Il semble donc que le cancer des nerfs mésentériques soit aussi intimement lié à la癌érisation du système nerveux intestinal que les cœlialgies de la dysenterie et des entérites sont liées aux entéro-névrates intestinales. Le mode de propagation est le même, la nature seule du processus diffère, ainsi que la structure des lésions.

E. F.

Un cas de Névrte Hypertrophique de l'Adulte, par M. DIDE et R. COURJON. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 5-6, p. 377-383, 1918.

Observation clinique semblant établir l'existence d'un type nouveau de névrte hypertrophique survenant chez l'adulte, sans héritéité ni familiarité connues, débutant aux membres supérieurs et d'abord unilatéral. L'étiologie de cette affection lentement progressive demeure obscure.

E. FEINDEL.

Névrtes nitrophénolées, par SOLLIER et X. JOUSSSET. *Société médico-chirurgicale de la 14^e Région*, 19 décembre 1916. *Lyon médical*, p. 187, avril 1917.

Les auteurs ont observé chez les ouvriers maniant les explosifs des troubles névrétiques, avec localisation fréquente sur le nerf optique où ils présentent les caractères d'une névrte rétro-bulbaire toxique du type nicotino-éthylique pouvant aboutir à une atrophie papillaire. Cette névrte paraît due à un corps de la série nitrophénol, probablement le dinitro-chloro-benzol. L'hypothèse de la vaso-dilatation due aux produits nitrés peut être envisagée. Il y aurait peut-être lieu d'essayer l'administration préventive de substances vasoconstrictives ; mais, en tout cas, les mesures protectrices et hygiéniques doivent être scrupuleusement appliquées.

P. ROCHAIX.

Névrite Paludéenne, par AUDEMARD et CHARTIER. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14^e Région*, 17 novembre 1917. *Lyon médical*, janvier 1918.

Observation d'un paludéen qui, à chaque accès palustre, présentait des phénomènes névrétiques dans la zone du crural, du fémoro-cutané et du sciatique gauches. Le traitement quinique intensif fait disparaître à la fois les accès fébriles et les violentes douleurs.

P. ROCHAIX.

Contribution à l'étude des Polynévrites d'origine Eberthienne, par M. SCHAMSCHNONOVITCH. *Thèse de Montpellier* (Université n° 3), 1918.

L'auteur donne l'évolution ultérieure d'un cas déjà publié par Roger et Baumel en 1912. Sept ans après le début, la malade présentait encore une impotence marquée des membres inférieurs l'obligeant à se servir de deux chaises pour se déplacer. Le pronostic des polynévrites n'est donc pas toujours aussi bénin que les classiques l'affirment.

H. ROGER.

Contribution à l'étude des Polynévrites d'origine Diphtérique, par AUGUSTIN CASTEL. *Thèse de Montpellier*, n° 40, 1918.

Observation de paralysie de voile du palais et des membres après une angine à bacille diphtérique traitée par le sérum chez un sujet malingre. Mort brusque malgré un traitement sérieux de la paralysie.

Revue d'ensemble insistant surtout sur la pathogénie et le traitement de ces polynévrites.

H. ROGER.

Un cas très rare de Paralysie périodique familiale, par V. BEDUSCHI et E. MEDEA. *Société lombarde des Sciences médicales et biologiques*, 18 janvier 1918.

Jeune soldat de 19 ans, présentant des accès de paralysie motrice des membres avec abolition des réflexes et inexcitabilité électrique des muscles ; pas de participation des nerfs crâniens ; sensibilité diminuée. La paralysie apparaît le plus souvent au réveil ; quelquefois l'accès se produit dans la journée et la paralysie survient soit graduellement, soit d'une façon presque brusque. L'accès dure de quelques heures à douze heures. Le malade est sujet à ces accès depuis l'âge de 8 ans ; son père et un de ses frères sont semblablement atteints.

F. DELENI.

Nature et Pathogénie du Zona. Son unicité. Fièvre Zoster et Éruptions Zostéiformes, par ÉMILE BOIX. *Anales de la Facultad di Medicina de Montevideo*, t. II, fasc. 7-8, p. 401-501, août-septembre 1917.

Grand travail de mise au point basé sur trente cas personnels.

D'après l'auteur, le zona n'est pas simplement une maladie de la peau, ni une maladie purement nerveuse, mais une affection neuro-cutanée.

Il n'est pas une entité morbide, encore moins une maladie spécifique, mais un *syndrome clinique*, véritable résultante de deux composantes indispensables dans tous les cas à sa production : l'altération nerveuse préalable, générale ou locale, récente ou ancienne, et l'infection, elle aussi locale ou générale, aiguë, sub-aiguë ou chronique, cause déterminante de l'éruption. Quelquefois altération nerveuse et infection sont simultanées, comme dans certains cas de zona traumatique.

Il n'y a donc pas lieu de maintenir les divisions artificielles qui en ont été faites, ni surtout la distinction qu'avait voulu établir Landouzy entre la fièvre zoster et les éruptions zostéiformes.

Elles ne sont toutes que des modes différents d'une même action morbide qui demande pour s'exercer d'une part un nerf préalablement altéré (congestion passagère ou chronique), d'autre part une infection qui, pour porter le nom général d'herpétique, est loin d'être nécessairement spécifique.

L'unicité du zona-syndrome paraît incontestable.

E. F.

A propos d'une petite Epidémie de Zona, par JEAN MONTAGNE. *Thèse de Montpellier*, n° 27, 1918.

Six cas de zona; pour la plupart thoraco-abdominaux, observés en trois mois dans un même service de médecine générale.

Deux concernaient des infirmiers de la salle et un troisième un hémiplégique voisin du lit d'un des infirmiers malades.

H. ROGER.

Psoriasis Zoniforme; étude du Liquide Céphalo-rachidien, par E. JEAN-SELME et H. TOURAINE. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, n° 2, p. 47, 13 mars 1919.

Éruption localisée au territoire de D. 1; le résultat négatif de la ponction lombaire n'exclut pas la possibilité d'une lésion nerveuse; dans les méningites localisées, on peut, en effet, avoir des résultats différents suivant l'étage ponctionné.

E. F.

Un cas d'Inhibition segmentaire traumatique de l'Artère humérale, par E. MAURY et E. DABAN. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, p. 604, 2 avril 1919.

La question a été étudiée dans son ensemble dans le rapport de Veau, communiqué à la Société le 17 juillet 1918. Le cas nouveau de Maury et Daban présente cet intérêt qu'elle comporte une étude méthodique au Pachon, d'heure en heure, de la circulation dans le membre atteint, cela dans l'intervalle de deux interventions.

Plaie par éclat d'obus à la partie moyenne du bras; on découvre la région des vaisseaux; la gaine des vaisseaux est déchirée dans sa partie interne sur une longueur de 4 cm.; les vaisseaux sont dénudés; on voit battre l'artère dans le haut de la plaie où elle a son calibre normal; elle se rétrécit ensuite subitement, devient filiforme sur une longueur de 3 cm., puis reprend son calibre; le segment rétréci a la consistance d'un cordon plein; son intégrité anatomique paraît parfaite; pas de battements. On laisse une compresse dans la plaie nettoyée.

Le membre se réchauffe peu à peu, on constate la réapparition des oscillations et l'intervention du lendemain trouve que l'artère a收回é son calibre normal.

E. F.

Note sur quatre cas de Stupeur Artérielle traumatique, par P. DUCASTAING. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, p. 604, 2 avril 1919.

Le cas de Veau est jusqu'ici l'unique exemple connu de spasme artériel grave après traumatisme de la gaine; l'observation de Maury et Dabans rentre dans les cas moyens; les faits de Ducastaing sont plutôt des cas légers. On y a constaté de l'immobilité de l'artère principale qui ne battait plus, mais il n'est pas noté que le calibre du vaisseau fut sensiblement modifié; deux fois, des collatérales saignaient en écoulement continu, faible et sans saccades; dans les quatre cas, il a suffi d'irriguer la plaie opératoire au sérum chaud pour faire réapparaître immédiatement les battements artériels.

E. F.

L'Inhibition traumatique des Artères, par Ch. LENORMANT. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, p. 611, 2 avril 1919.

C'est Viannay qui a, le premier, bien signalé le spasme artériel dans les blessures de guerre. Dans un cas diagnostiqué « plaie de l'axillaire », il constata, au cours de l'intervention, qu'il s'agissait d'un simple spasme artériel ; il referma purement et simplement l'incision.

Ce spasme artériel est un fait de vaso-constriction réflexe d'origine traumatique, du même ordre que la « crispation » dont parlait Hévin à la fin du dix-huitième siècle. La vaso-constriction se produit toutes les fois qu'on irrite mécaniquement les tuniques artérielles. Mais il ne semble pas que, même lorsqu'elle arrive à un degré tel que l'artère soit remplacée par un cordon, le phénomène se prolonge assez pour que la gangrène du membre en résulte.

La vaso-constriction d'une artère sectionnée peut déterminer l'hémostase immédiate ; cette notion classique s'applique surtout aux artères de petit et de moyen calibre ; les cas concernant les artères de gros calibre paraissent tout à fait remarquables.

E. F.

L'Inhibition traumatique des Troncs Artériels, par CHASTENET DE GÉRY. *Gazette des Hôpitaux*, n° 21, p. 327, 17 avril 1919.

Revue de la question. Les cas de Viannay, de Fiolle, de Soubeyran ont été suivis d'une douzaine d'autres. La sympathectomie de Leriche démontre le mécanisme du spasme artériel par irritation de la gaine.

E. F.

Sur quelques faits de Physiologie pathologique touchant les Blessures du Sympathique péri-artériel, la Contusion artérielle et l'Oblitération spontanée des Artères déchirées par un Projectile, par R. LERICHE et A. POLICARD. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 45, p. 718-727, 6 mai 1919.

Les auteurs exposent les données acquises concernant le sympathique péri-artériel, la contusion artérielle et l'oblitération spontanée d'une artère après une destruction localisée traumatique.

Blessures du sympathique péri-artériel. — Lorsqu'on pince la gaine sympathique, l'artère se contracte sur une certaine étendue ; elle réduit son calibre, cesse de battre, devient un cordon inerte ; les segments, sus et sous-jacents conservent leur apparence normale et battent faiblement. Le traumatisme agit comme l'excitation mécanique expérimentale : tout projectile frôlant une gaine artérielle, l'effleurant sans léser les parois artérielles, est susceptible de produire la contraction artérielle. Il s'agit bien d'un phénomène actif, contraction segmentaire active et non pas inhibition segmentaire artérielle, comme il a été dit. *

La contraction cesse d'elle-même au bout de quelques heures, de trois à quinze heures, faisant place à une vaso-dilatation intense. Il ne semble pas que la contraction artérielle puisse devenir permanente ou durable, au moins si l'artère, de gros ou moyen calibre, est saine ; mais si l'artère est malade, les éventualités du syndrome de Raynaud peuvent apparaître. Sur une artère saine, la contraction d'origine sympathique ne détermine pas de gangrène ; si l'on en observe, il faut penser à une altération artérielle, antécédente ou concomitante (contusion, artérite, thrombose).

On n'est pas très bien fixé sur les relations du syndrome sympathique péri-artériel et la causalgie. Parfois le traumatisme du sympathique péri-artériel détermine d'emblée la causalgie ; d'autres fois, celle-ci semble conditionnée par une plaie purement musculaire ou par la lésion d'un nerf.

Contusion artérielle simple. — Elle s'oppose à l'excitation du sympathique péri-artériel ; dans un cas, l'artère est dilatée ; dans le syndrome sympathique, l'artère est contractée.

Oblitération spontanée des artères déchirées par un projectile. — Lorsqu'une artère, comme l'humérale, a été partiellement détruite par un projectile et que l'hémostase spontanée s'est faite, l'artère se transforme en un cordon fibreux, immobile, ne battant pas et en apparence inutile. On dit que l'artère se thrombose de proche en proche, en haut et en bas, jusqu'à la première collatérale de quelque importance. Or, ce n'est pas exact. MM. Leriche et Policard ont pu, dans un cas, procéder à l'examen physiologique et microscopique (coupes étagées) du segment artériel paraissant oblitéré. Leurs constatations sont intéressantes.

Tout d'abord, il est à noter que l'oblitération n'est pas aussi complète qu'elle paraît ; elle ne remonte pas aussi loin qu'on croit et le cordon fibreux n'est pas fibreux jusqu'au bout.

L'oblitération, au niveau de la zone détruite, n'est pas réalisée par un processus pariétal d'endartérite. *Il y a envahissement du vaisseau par un bourgeon charnu venu de la zone de rupture.*

En dehors de la partie complètement oblitérée, il y a épaississement énorme de la paroi par hyperplasie conjonctive de la tunique moyenne *sans la moindre trace d'inflammation* ; par contre, les fibres lisses s'atrophient et la couche musculaire tend à prendre le caractère conjonctif. Ce sont là lesions *d'adaptation à l'inutilisation fonctionnelle*.

En tout cas, en haut et en bas de ce qui paraît être un cordon fibreux, la *sympathetomie* fait brusquement dilater le vaisseau et réparaltrer des battements. Cela ne dure pas ; bientôt les battements cessent, mais l'artère reste encore un instant dilatée. La conclusion est qu'au-dessus comme au-dessous d'une oblitération, l'artère réduit fonctionnellement son calibre ; elle s'adapte d'une façon remarquable à la charge qu'elle assume après réduction de son champ de distribution. Si par impossible la perméabilité lui était rendue, elle saurait recouvrir son ancien calibre au moyen d'une adaptation fonctionnelle nouvelle, en sens inverse de la première.

E. F.

Paralysie ischémique, par H. BICHAT. *Revue médicale de l'Est* (avec 4 figures), 15 juin 1919.

Jeune homme de 14 ans ; fracture de l'avant-bras gauche le 25 juin 1912 ; plâtre pendant six semaines supporté sans douleurs et sans signes apparents de compression (l'auteur croit qu'il n'y a pas eu réellement compression et ne formule pas de conclusion au point de vue pathogénique). Vingt jours environ après l'ablation de l'appareil, la flexion des doigts, surtout des trois derniers, devient plus difficile, ainsi que la supination de l'avant-bras.

En septembre, rétraction en griffe encore incomplète disparaissant par la flexion du poignet, supination impossible, pas de troubles de la sensibilité, cal volumineux d'u cubitus ; le nerf cubital est noyé dans du tissu fibreux peu serré. Résection de la partie exubérante du cal et dégagement du nerf cubital le 9 septembre.

Cicatrisation *per primam*, mais absence de résultats et aggravation lente des symptômes.

Deuxième opération le 6 novembre : résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras et suppression des muscles pronateurs (d'après la technique opératoire indiquée par Berger). Pansements et immobilisation jusqu'au 10 décembre, puis mobili-

lisation prudente. Fin décembre, la guérison était complète. Le résultat obtenu s'est maintenu, ce qui prouve la supériorité de la deuxième opération.

M. PERRIN.

Troubles Ischémiques de la Main droite par Artérite ascendante, par RIMBAUD et BOUDET. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 14 novembre 1919; *Montpellier médical*, 15 novembre 1919.

Présentation d'un malade atteint d'artérite ascendante oblitérante du membre supérieur droit. L'interruption circulatoire est complète jusqu'au niveau de l'axillaire. Cette oblitération artérielle, dont les causes sont imprécises, s'accompagne de refroidissement du membre, de décoloration des téguments et surtout de contractures musculaires à l'occasion de tout travail. Cette observation vient ainsi à l'appui de la théorie ischémique des crampes professionnelles.

J. EUZIÈRE.

Un cas de Maladie de Quincke, par BYCHOVSKI. *Société neuro-psychiatrique de Varsovie*, 21 décembre 1918.

Le malade, 45 ans, présente de l'œdème de la paupière supérieure depuis quelques mois, apparu après la disparition d'un œdème passager de la paupière inférieure. Dans les antécédents de ce malade, on constate des accès de fortes céphalées avec paresthésies de la figure qui ont suggéré au médecin l'idée d'une intervention chirurgicale. Le traitement hydropathique a fait disparaître les céphalées. Le dermographisme très prononcé prouve l'irritation du système vasculaire, qui joue probablement un grand rôle dans le mécanisme de la maladie de Quincke.

ZYLBERLAST-ZAND.

SYMPATHIQUE

Histopathologie du Système Sympathique dans les Maladies aiguës ou chroniques, par MARY ELIZABETH MORSE. *The Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 1, janvier 1917.

Les lésions des ganglions semi-lunaires, thoracico-lombaires et intestinaux ont été étudiées par Mlle Mary Elizabeth Morse dans les affections les plus diverses. Ces lésions peuvent être groupées en deux classes : lésions aiguës, avec chromatolyse et dégénérescence graisseuse de l'enveloppe ; lésions chroniques, avec protoplasme cellulaire finement granuleux, lipochromatose et neurathresie. La neurophagie, d'ordinaire considérée comme lésion aiguë, a été trouvée persistante pendant longtemps. A ces lésions et coexistant avec elles, il faut ajouter un processus exsudatif avec œdème du stroma, présence de lymphocytes, cellules endothéliales et phagocytes.

Les lésions chroniques sont rencontrées surtout dans les maladies nerveuses chroniques : paralysie générale, démence sénile, artério-sclérose cérébrale, ainsi que dans les maladies chroniques portant sur les organes voisins des ganglions.

Les lésions aiguës ne se trouvent que dans certaines affections valvulaires du cœur, la péritonite ou l'entérite aiguë.

Les lésions aiguës et chroniques peuvent coexister dans la pellagre, l'anémie pernicieuse et la tuberculose.

En règle générale, les lésions sont plus prononcées et même limitées aux gan-

gions voisins des organes atteints et l'on peut poser la règle suivante : dans les lésions diffuses du système nerveux, tous les ganglions sont attaqués ; dans les lésions localisées, seuls les ganglions voisins sont atteints. BÉHAGUE.

Syndrome Paralytique du Sympathique droit accompagnant un Anévrisme des Gros Vaisseaux de la Base du Cou, par L. LORTAT-JACOB et G.-L. HALLEZ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 5-6, p. 137-142, 14 fevrier 1949.

Femme de 28 ans. Ce qui frappe dès le premier examen de la malade, c'est l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner des plus nets associé à un goitre moyen et à des troubles circulatoires du membre supérieur droit.

La malade vient à l'hôpital parce qu'elle souffre de « névralgies » dans l'épaule droite et « parce que l'œil droit devient peu à peu plus petit que l'autre ». Il existe une légère hémiatrophie de la face, à droite. Le syndrome de Claude Bernard-Horner à droite est caractérisé par un rétrécissement de la fente palpébrale, une énophtalmie avec léger ptosis et une anisocorie manifeste, la pupille droite étant en myosis ; cependant bonnes réactions pupillaires.

La paralysie du sympathique cervical droit est encore soulignée par l'absence de transpiration de la joue droite et du membre supérieur homologue. Après une piqûre sous-cutanée de 2 centigr. de chlorhydrate de pilocarpine et l'application d'un sac de glace sur la nuque, on provoque, tardivement il est vrai, le phénomène de la chair « de poule », mais bien moins accusé sur la partie droite du cou, l'épaule et le membre supérieur du même côté (expérience d'André Thomas). A noter également l'hypothermie et la cyanose du bras et de la main.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque donne les résultats suivants : après compression des deux globes oculaires, le pouls passe de 74 à 64 à la minute ; après compression du globe oculaire droit : 74-58 ; après compression du globe oculaire gauche : 74-64.

Il était intéressant de rapporter cette observation qui met en évidence, avec une grande netteté, l'existence d'un déficit sympathique droit.

E. FEINDEL.

Syndrome Sympathique Cervical Oculaire de Paralysie avec Hémianidrose Cervico-faciale et Aphonie Hystérique par Blessure Cervicale droite, par LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL COURBON. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 5-6, p. 343-352, 1918.

Il s'agit d'un malade blessé en 1915 par une balle qui pénétra près du paquet vasculo-nerveux du cou dans le creux sus-claviculaire droit ; la radiographie la montre fixée dans le thorax, la pointe dirigée en bas et en dedans, et distante d'un centimètre du bord supérieur de la III^e vertèbre dorsale.

Cette blessure a déterminé quatre ordres de symptômes : 1^o une cicatrice pulsatile qui, par l'intermédiaire d'un ganglion lymphatique, amplifie les battements carotidiens et qui fit croire à tort à un anévrisme de la thyroïdienne inférieure ; 2^o un syndrome de Claude Bernard-Horner, typique au point de vue oculaire (myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale) sans troubles vasomoteurs et sans hypotonie du globe oculaire ; 3^o une hémianidrose cervico-faciale s'étendant jusqu'au premier espace intercostal, l'épaulette deltoidienne et le bord supéro-externe du trapèze ; 4^o une aphonie hystérique sans bitonalité et sans signes laryngoscopiques de paralysie récurrentielle.

Discussion de ces quatre ordres de symptômes ainsi que des résultats de l'exploration du réflexe oculo-cardiaque.

E. FEINDEL.

Goitre volumineux, Compression Trachéale et Sympathique (Syndrome de Claude Bernard-Horner). Exagération de Réflexe Oculocardiaque, par P. JACOB et Mlle LABEAUME. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 17, p. 416. 16 mai 1919.

La compression de l'œil gauche (côté de la lésion) abaisse de 30 ou 40 le nombre des pulsations ; vers la fin de la compression, le pouls est tellement diminué dans son amplitude qu'il devient incomptable ; en même temps, la malade présente de la rougeur de la face, du ralentissement de la respiration, une sensation d'angoisse très pénible. La compression de l'œil droit ralentit aussi le pouls d'une façon anormale (de 20 à 30 pulsations), mais le réflexe a moins d'intensité. Il semble qu'il y ait rupture de l'équilibre vago-sympathique au profit du vague, chez une femme qui a une légère tachycardie (88-100).

E. F.

CONTRACTURES, TROUBLES TROPHIQUES ET RÉFLEXES

Contractures et Paralysies post-traumatiques du Type dit Réflexe ou Physiopathique, par EUGENIO MEDEA. *Réunion nationale pour l'Assistance aux Invalides de Guerre*, Milan, 16-19 décembre 1918.

L'auteur est d'avis que ces formes sont surtout d'origine psychique et au fond de caractère pithiatique ; les phénomènes circulatoires, vaso-moteurs, trophiques et sécrétoires qui leur donnent un cachet spécial sont dus en partie à la persistance d'une constitution circulatoire anormale, en partie à l'immobilisation et à l'inanition. Le pronostic est favorable. La communication se termine par l'indication pratique des mesures à prendre dans l'intérêt général et dans l'intérêt des malades.

F. DELENT.

À propos des Contractures post-traumatiques, par MARION. *Société médico-chirurgicale militaire de la 1^{re} Région*, 21 novembre 1916. *Lyon médical*, p. 89, février 1917.

L'auteur distingue : 1^o des positions vicieuses simulées ; 2^o des positions vicieuses par rétractions musculaires ou adhérences articulaires ou péri-articulaires ; 3^o des contractures véritables de pathogénie obscure : troubles musculaires d'origine névritique, phénomènes hystériques, attitudes vicieuses de précaution, puis d'habitude. Il ne suffit donc pas d'arriver à la guérison d'une plaie, il est indispensable au cours du traitement de surveiller la position de tous les segments du membre, d'obliger les blessés à faire fonctionner leurs articulations en prévenant toute attitude vicieuse.

P. ROCHAIX.

Diagnostic des Contractures hystéro-traumatiques et des Rétractions, par SOLLIER. *Société médico-chirurgicale militaire de la 1^{re} Région*, 21 novembre 1916. *Lyon médical*, p. 93, février 1917.

M. Sollier insiste sur le traitement précoce de ces contractures, non par les appareils de contention, mais par la mobilisation manuelle. Il énumère les signes positifs sur lesquels doit se baser le diagnostic (attitude spéciale du membre contracturé, participation *globale* des antagonistes dans la contracture, superposition des troubles de la sensibilité aux troubles moteurs, topographie segmentaire spéciale de ces troubles sensitifs, extension en amont mais plus fréquente en aval de l'articulation qui est le siège principal de l'attitude, la persistance de

la contracture identique à elle-même dans les mouvements, la rigidité musculaire spéciale, la persistance des réflexes et des réactions électriques normales, etc.

P. ROCHAIX.

Variétés de Contractures; Pathogénie; Traitement, par GUILBERT.

Société médico-chirurgicale militaire de la 1^{re} Région, 6 mars 1917. Lyon médical, p. 363, août 1917.

A propos des contractures, l'auteur fait une place à part à celles qui sont consécutives à une lésion articulaire, tendineuse ou même musculaire. Cette variété, peut-être la plus fréquente dans les blessures de guerre, peut être appelée « réflexe » parce que la cause en est une sensation obtuse subconsciente et parfois nettement douloureuse au point lésé. Le meilleur traitement dans ces cas est « le mouvement double excentrique ». Au lieu de tirer sur la contracture, on agit sur les antagonistes du muscle lésé en opposant à leur action une résistance graduée.

P. ROCHAIX.

Traitement des Attitudes vicieuses du Pied par Contracture Musculaire, par CHARTIER. Société médico-chirurgicale militaire de la 1^{re} Région, 3 octobre 1916. Lyon médical, janvier 1917.

En cas de contracture musculaire, c'est exclusivement à la mobilisation manuelle qu'il faut avoir recours, car les procédés ordinaires de mécanothérapie restent sans effet.

P. ROCHAIX.

Contractures et Mains figées, par P. CHAVIGNY. Paris médical, an VIII, n° 34, p. 157, 24 août 1918.

Examinant un grand nombre de mains figées, l'auteur fut surpris de constamment constater que si elles répondent bien, par leur aspect, à l'idée qu'on se fait de la contracture, l'état des muscles, par contre, n'est pas du tout celui de la contracture ; en effet, la palpation des masses musculaires révèle un état de relâchement complet, absolu, des muscles qui président à l'attitude forcée, outrée, de la main figée. Il y a là une contradiction qui oriente assez aisément vers l'idée de simulation.

Il n'existe donc, chez ces soi-disant contracturés, aucune contracture *permanente*. Cela ne veut nullement dire que ces malades n'ont pas de contractures. Ils sont en état de contracture imminente, et voici comment les choses se passent. Fait-on redresser une main figée en flexion ? Aussitôt, instantanément, le groupe fléchisseur antibrachial se contracte et les tendons font corde sous la peau pour maintenir, pour défendre la position dans laquelle la main est figée. Il y a là un état de vigilance musculaire extraordinairement développée. La contraction ainsi provoquée se résout d'ailleurs aussitôt que les manœuvres d'extension de la main cessent d'être tentées.

Si l'on demande au malade d'essayer lui-même, sous l'influence de sa volonté, le mouvement d'extension, on sent que le groupe extenseur se contracte à peine, mollement, parfois même absolument pas (et cela, même chez des individus qui semblent entièrement de bonne volonté). Mais toute contraction, même insignifiante, d'extension volontaire, provoque immédiatement une vigoureuse contraction de flexion tout à fait prédominante en intensité, en efficacité.

Quand on excite par le courant faradique le groupe des muscles extenseurs, on obtient de façon constante la même contraction simultanée et prépondérante du groupe des fléchisseurs. Il y a rupture de l'état de contraction synergique qui, dans les conditions normales, fait concourir, dans les mouvements

volontaires, les groupes musculaires antagonistes, les extenseurs par exemple se relâchant d'autant que les fléchisseurs se contractent.

Cet état de contraction imminente de défense, d'immobilisation, de type si spécial, observé chez ces malades, ne ressemble en rien à ce qu'on constate dans le cas de contractures du domaine neurologique habituel. L'état de contraction de défense des mains figées devrait ne plus être englobé sous le nom de contracture qui s'applique mal, et qui fait présumer d'un tableau clinique à la fois inexistant et à peu près irréalisable. Le nom qui semble le mieux lui convenir est celui de *contraction de contradiction*. Ce terme comporte une conclusion ferme : les mains figées sont des mains psychiques ; elles n'appartiennent à la neurologie que pour le diagnostic différentiel.

E. FEINDEL.

Paralysies et Contractures Réflexes, par C. CHAVIGNY. *Riforma medica*, an XXV, n° 25, p. 502, 21 juin 1919.

L'auteur revient sur la nature de ces phénomènes ; ils sont purement fonctionnels. Leur longue durée n'est pas un empêchement à leur guérison immédiate, au moins dans certains cas (exemple démonstratif). Il faut se garder de prendre les malades qui les présentent pour des simulateurs ; il faut se garder davantage encore de les soumettre à une thérapeutique chirurgicale.

F. DELENI.

Nouvelle contribution aux Paralysies et Contractures dites Réflexes ou Physiopathiques, par P. BOVERI. *Riforma medica*, an XXXV, n° 25, p. 502, 21 juin 1919.

Beaucoup de contractures diagnostiquées comme d'ordre réflexe sont en réalité conditionnées par la présence de corps étrangers ; Boveri donne l'observation d'un blessé de l'avant-bras par éclat de grenade qui se contractura après qu'on eut fait l'ablation de l'éclat ; cette contracture durait depuis des mois quand on en reconnut la cause organique, deux néoformations osseuses. Le blessé avait été tenu en observation comme soupçonné de simulation, comme il arrive encore trop souvent dans les cas supposés fonctionnels.

F. DELENI.

Note sur les modifications des Réflexes tendineux dans les Troubles Acromoteurs dits Réflexes, par G. ROUSSY, BOISSEAU et D'OEISNITZ. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7^e Région*, n° 9, p. 428, 15 septembre 1918.

1^o L'hyperréflectivité tendineuse s'observe souvent, mais non constamment, dans les troubles acro-moteurs dits réflexes, aussi bien au membre supérieur (réflexes radio-pronateur, stylo-cubital et tricipital), qu'au membre inférieur (rotulien surtout, achilléen rarement). Elle existe dans les formes hypertoniques comme dans les formes hypotoniques, au même degré de fréquence et d'intensité lorsqu'il y a *atrophie musculaire*.

Cette coexistence entre l'hyperréflectivité tendineuse et l'atrophie musculaire est soulignée par le fait, d'ailleurs connu, que dans un membre atrophié, suite de fracture, les réflexes tendineux sont très souvent exaltés. Il en est de même de l'exagération du réflexe rotulien du côté du membre atrophié chez les coxalgiques. C'est ainsi que se constate encore parfois l'exagération du réflexe rotulien, dans la sciatique médicale, contrastant avec l'abolition du réflexe achilléen du même côté. Ainsi il convient de retenir le parallélisme existant entre l'atrophie musculaire et l'hyperréflectivité ;

2^o Si l'amyotrophie coïncide souvent avec une exagération des réflexes tendi-

neux, l'inverse n'est pas vrai. Quelquefois on constate une exagération légère mais nette des réflexes tendineux, sans que le membre présente une atrophie appréciable ;

3^e L'hyperréflexivité tendineuse n'est pas l'apanage unique des troubles moteurs dits réflexes. Elle s'observe tout aussi souvent dans les paralysies ou les contractures globales d'un membre de nature pithiatique pure, lorsque celles-ci sont de date ancienne et s'accompagnent d'amyotrophie ;

4^e L'examen des réflexes tendineux *du côté sain*, chez les physiopathes, comme chez les névropathes purs, mérite d'être minutieusement poursuivi ; on constate que chez tous ces sujets les réflexes sont forts, vifs, quelquefois même poly-cinétiques du côté sain ; que s'il y a asymétrie en faveur du côté lésé, il ne s'agit le plus souvent que d'une simple exagération d'un état constitutionnel antérieur ;

5^e La diminution et même l'abolition des réflexes tendineux (de l'achilléen notamment) s'observe dans les cas de refroidissement marqué du membre. Mais il y a lieu de faire remarquer que la diminution du réflexe achilléen coïncide ordinairement avec des modifications du réflexe idio-musculaire du mollet, qui est lui aussi lent et diminué, ce qui donne à penser que le refroidissement du muscle peut aussi bien modifier le réflexe tendineux que le réflexe musculaire ;

6^e Enfin les auteurs insistent sur un fait noté chez quelques malades ; il s'agit de l'atténuation lente et progressive de l'hyperréflexivité, après disparition du trouble moteur, se produisant au fur et à mesure que s'installe l'utilisation normale du membre et que s'atténue l'atrophie musculaire.

E. F.

Les Acroparalysies et les Contractures de Guerre sont-elles curables ? par G. ROUSSY, J. BOISSEAU et M. D'ŒLSNITZ. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 11-12, p. 361-367, novembre-décembre 1918.

Le trouble moteur des acroparalysies et des acrocontractures est de nature pithiatique ; comme tel, il guérit ; la persistance de troubles secondaires n'a aucune influence sur les mouvements subitement récupérés grâce à la psycho-thérapie.

F. DELENI.

Sur les Rapports entre les Phénomènes Hystériques et les Phénomènes Physiopathiques, particulièrement d'ordre vaso-moteur, par ALBERTO SALMON. *Quaderni di Psichiatria*, an VI, n^o 1-2, 1919.

L'auteur s'efforce de démontrer la parenté étroite qui se trouve à l'origine des phénomènes hystériques et des phénomènes physiopathiques ; les uns et les autres sont l'effet d'un dynamisme anormal des centres nerveux. F. DELENI.

« Acrodystonie » comme suite à des Blessures de guerre des Extrémités supérieures, par ROBERT BING (de Bâle). *Archives suisses de Neurologie et Psychologie*, vol. II, fasc. 1, p. 40, 1918.

Bing nomme acrodystonie traumatique le phénomène de la paralysie réflexe, d'origine traumatique, localisée aux extrémités. Il présente deux cas de paralysie réflexe de la main, suite de blessure.

A signaler le résultat heureux de l'intervention chirurgicale (excision d'une cicatrice douloureuse dans un cas, enveloppement de nerfs dans un manchon de graisse dans l'autre) et surtout la modalité toute particulière des réactions électriques dans les deux cas. Hyperexcitabilité galvanique, hypo-excitabilité faradique des muscles paralysés avec excitabilité normale des troncs nerveux au courant faradique et formule galvanique des secousses normale.

W. BOVHN.

Sur deux cas de Rétraction de l'Aponévrose Palmaire à la suite de Plaies de Guerre intéressant le Nerf Cubital, par C.-J. PARHON et A. TUPA. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 3, mars 1917.

Ces cas et d'autres prouvent le rôle du système nerveux dans ce trouble trophique. Mais quel est le neurone intéressé? Avec Brissaud, les auteurs sont disposés à admettre que l'immobilisation et une certaine hypertonie musculaire ont leur part dans la production de ce trouble qui ne serait dans ce cas qu'un trouble neurotrophique dans le sens étroit du mot. Des troubles de la nutrition générale peuvent également intervenir parfois. La mobilisation articulaire et la mécanothérapie sont à recommander.

Discussion. — Lavenant pense que la rétraction de l'aponévrose palmaire est une entité morbide bien définie et que dans ces cas il s'agirait plutôt d'une griffe cubitale. La rétraction de l'aponévrose ne serait pas d'origine nerveuse. Le professeur Jonesco dit avoir opéré plus de vingt cas de maladie de Dupuytren sans aucune guérison. Parhon montre que le type clinique de la griffe cubitale est tout à fait différent de celui de la rétraction de l'aponévrose et pense en outre que la conception de la maladie de Dupuytren comme entité morbide n'est pas acceptable.

A.

Cas curieux de Rétraction de l'Aponévrose Palmaire (présentation du malade), par J. JUMENTIÉ. *Réunion médico-chirurgicale de la 16^e Région*, 28 septembre 1918, in *Montpellier médical*, p. 386-388, 1^{er} octobre 1918.

Forme atypique avec zone indurée criblée de petits trous adhérents aux plans profonds, et hypoesthésie dans le domaine du cubital par étouffement progressif des filets collatéraux palmaires des doigts.

H. ROGER.

Un cas d'Œdème de la Main, par ESTOR et SEIGNEURIN. *Réunion médico-chirurgicale de la 16^e Région*, 15 juillet 1918, in *Montpellier médical*, p. 329-331, 15 août 1918.

La plupart des œdèmes des extrémités observés pendant la guerre étaient dus à des manœuvres coupables. En dehors de la striction du membre, les auteurs ont observé un cas où l'immobilisation prolongée du membre supérieur en position déclive a suffi, de l'aveu même du simulateur, à provoquer l'œdème.

H. ROGER.

Persistante de l'Œdème et des Troubles Trophiques provoqués par la Constriction volontaire, par CHARTIER. *Société médico-chirurgicale de la 16^e Région*, 5 juin 1917. *Lyon médical*, p. 433, septembre 1917.

L'application d'un plâtre, en cas d'œdème provoqué, ne fait parfois que donner un brevet d'authenticité à l'infiltration qui persiste après l'enlèvement du plâtre. L'auteur distingue deux groupes d'œdèmes provoqués : les œdèmes cyanotiques, ordinairement avec sillon net, taches livides, phlyctènes, œdème mou et godet profond, sont dus à la méthode rapide par un lien étroit. Les œdèmes blancs ne sont pas limités ; l'œdème est dur et le godet peu prononcé. L'infiltration persiste après cessation de la constriction. C'est la méthode lente pratiquée avec des liens larges, des tampons sur le paquet vasculaire, ou une flexion permanente du membre. Il persiste une certaine parésie des mouvements des doigts qui sont boudinés, les tissus péri-articulaires sont épaisse, l'épiderme lisse, les ongles incurvés.

Pour M. Sollier, tous les œdèmes unilatéraux sans cause externe, sans lymphangite, sont simulés. Il pourrait exister cependant des œdèmes angioneuropathiques.

P. ROCHAIX.

Deux observations d'Œdème bleu Hystérique, par TOMESCO. *Réunion médico-chirurgicale de la 16^e Région*, 10 août 1918, *in Montpellier médical*, p. 375-377, 15 septembre 1918.

Observations où le diagnostic d'hystérie est basé sur les recherches des anciens stigmates (hémianesthésie, abolition du réflexe pharyngé, diminution du champ visuel, etc.).

(Il nous paraît plutôt s'agir d'œdèmes provoqués : l'un des cas a guéri brusquement le jour où il devait être présenté à la réunion scientifique.)

H. ROGER.

EXPLOSIONS

Contribution à l'étude des Lésions Commotionnelles tardives, par MAIRET et DURANTE. *Réunion médico-chirurgicale de la 16^e Région*, 13 juillet 1918, *in Montpellier médical*, p. 332-341, 15 août 1918.

Après avoir antérieurement étudié les lésions précoces observées dans le système nerveux de lapins exposés à des explosions violentes (petites hémorragies limitées des vaisseaux des racines rachidiennes et des vaisseaux des centres nerveux), les auteurs relatent les lésions histologiques nerveuses tardives des lapins, soumis cinq à huit mois auparavant à des explosions, et qui, en dehors du shock initial, n'avaient ultérieurement présenté aucun trouble morbide.

Du côté de la moelle, inégalité des cornes antérieures et diminution des cellules motrices.

Du côté du cerveau, lésions vasculaires constituées par des nodosités corticales, cicatrices d'infarctus miliaires ou d'hémorragies sous-pie-mériennes, par un état vasculaire de la couche de Bechterew et des cellules motrices, par une disposition en colonnes des cellules motrices séparées par des espaces privés d'éléments nobles, par de la sclérose névroglique, — lésions traumatiques directes dues à d'innombrables éclats de la table interne trop petits pour être visibles à l'œil nu et caractérisées par des trainées cicatricielles perpendiculaires à l'écorce.

Quoiqu'il soit difficile de comparer les résultats expérimentaux obtenus chez le lapin à calotte crânienne mince et les commotions observées chez l'homme à boîte crânienne épaisse, les auteurs tendent à rapporter chez l'homme les formes légères de commotion aux troubles circulatoires parcellaires et les formes graves aux éclats microscopiques de la table interne, aux infarctus miliaires, aux bandes de sclérose, point de départ des crises comitiales ou d'un syndrome ressemblant à la paralysie générale.

Le commotonné est un blessé interne, et le pronostic n'est pas toujours aussi rassurant qu'on le croyait au début de la guerre.

A l'autopsie d'un malade qui s'est suicidé deux ans après une commotion légère, les auteurs ont trouvé dans la moelle lombaire de larges lacunes relevant probablement d'anciennes hémorragies résorbées, de petits foyers scléreux des cornes antérieures.

H. ROGER.

Les Explosions du Champ de Bataille, par CHAVIGNY. *Paris médical*, an VIII, n° 44, p. 341, 2 novembre 1918.

Étude physique et expérimentale des explosions. La formule qui paraît résumer

au mieux les résultats produits sur l'organisme autour d'un foyer de grosse explosion est la suivante :

1^o La zone du traumatisme chirurgical est étendue ; 2^o la zone du traumatisme médical vrai (poussée gazeuse centrifuge) est infiniment restreinte ; 3^o la zone des traumatismes vibratoires (vitres et peut-être oreille) dépasse largement la zone de poussée gazeuse ; 4^o le champ du traumatisme émotionnel n'a presque pas de limites. Il peut atteindre jusqu'aux points les plus extrêmes dans lesquels une manifestation sensible quelconque de l'explosion est encore perceptible.

Sous le nom de commotion, on a vraisemblablement confondu des faits divers, dont deux fort peu éclaircis jusqu'ici : le vent du boulet et la catalepsie du champ de bataille ; mais là, les documents précis et surtout les résultats expérimentaux font totalement défaut.

E. FEINDEL.

Grosses Explosions de Guerre et Commotions, par CHAVIGNY. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXI, n° 24, p. 822, 17 juin 1919.

Les animaux placés auprès d'un foyer d'explosion et protégés des éclats ne présentent ensuite aucun phénomène imputable aux oscillations atmosphériques. Un officier chimiste, chargé de détruire de grandes quantités d'explosifs, a répété sur soi à plusieurs reprises l'expérience ; la déflagration de 350 kilogr. d'explosifs n'a jamais produit aucun effet pathologique sur l'expérimentateur couché sur le sol à 80 m. du foyer.

Ce résultat est contraire à l'attribution de pensions définitives aux commotinés ; les accidents que présentent ces malades sont du domaine de la psychiatrie, et non de la neurologie.

E. F.

La Commotion Nerveuse par les Explosifs. Étude clinique et pathogénique, par PAUL BLUM et JEAN POISSON. *Progrès médical*, n° 47, p. 393, 23 novembre 1918.

Courte revue explicative des syndromes physiques, névrosiques et mentaux consécutifs aux explosions ; le rôle de la commotion-émotion sur un cerveau infériorisé est particulièrement envisagé.

E. FEINDEL.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Sur l'Encéphalomyélite épidémique, par G. MINGAZZINI, *R. Accad. med. Roma*, 22 février 1920. *Policlinico (sezione pratica)*, p. 438, 12 avril 1920.

Trois formes sont à distinguer : la léthargique, l'hypercinéto-léthargique, l'hypercinétique grave. Tout dépend de la localisation du virus.

F. DELENI.

Un cas singulier d'Encéphalite léthargique à forme de Paralysie alterne type Millard-Gubler, par EUGENIO BANDIERA. *Policlinico (sezione pratica)*, an XXVII, fasc. 10, p. 436, 19 avril 1920.

Femme de 70 ans ; début par du malaise, des vertiges, des nausées ; la nuit même, fièvre, sensation de gorge gonflée, empêchant d'avaler et de parler, agitation ; fourmillements dans le bras droit et dans la moitié droite du visage, douleurs du cou et de la nuque. Vers le cinquième jour, phénomènes d'ordre irritatif : myosis et rigidité pupillaire de l'œil droit, strabisme divergent à droite, sans nystagmus ; le spasme de l'œsophage persiste. Phénomènes paralytiques : paralysie

faciale gauche supérieure et inférieure, paralysie du membre supérieur droit, ataxie du membre inférieur droit. Guérison.

La paralysie alterne situe la localisation virulente à la moitié gauche du pont de Varole. **F. DELENI.**

Encéphalite léthargique, par JOHN H. W. RHEIN. *New York medical Journal*, vol. XCI, n° 48, p. 738, 1^{er} mai 1920.

Trois cas ; dans deux il semble y avoir eu une relation directe avec la grippe ; léthargie dans les trois cas et, dans deux, délire associé ; quand on éveillait les malades, ils se montraient lucides dans leurs réponses ; ptosis double dans les trois cas ; deux cas suivis de mort, avec nouvelle élévation de la température peu avant la mort. Résumé de la question de l'encéphalite léthargique. **THOMA.**

L'Optalmoplegie Sympathique bilatérale, sa signification dans l'Encéphalite léthargique, par WILLIAMS B. CADWALADER. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIV, n° 19, p. 1315, 8 mai 1920.

L'auteur a observé deux cas d'encéphalite léthargique où les pupilles étaient contractées des deux côtés et les paupières rapprochées ; c'est l'aspect de l'optalmoplegie sympathique ; ce signe de localisation du virus au tronc cérébral (une vérification) a une réelle valeur diagnostique. **THOMA.**

L'Encéphalite léthargique complication de la Grossesse et de l'Accouchement, par A. V. P. GARNETT. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIV, n° 19, p. 1315, 8 mai 1920.

Encéphalite léthargique chez une femme grosse de huit mois ; quinze jours après le début, déjà améliorée, elle accoucha sans douleur d'un enfant normal, suites de couches normales. Le travail indolore et une paralysie vésicale partielle indiquent une destruction de racines postérieures ; similitude avec le tabes. **THOMA.**

Le Diagnostic de l'Encéphalite épidémique. Valeur des Liquides de Lavage du Naso-pharynx et du Liquide Céphalo-rachidien, par LEO LOEWE et ISRAEL STRAUSS. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIV, n° 20, p. 1373, 15 mai 1920.

Les auteurs ont obtenu la transmission du virus. Le filtrat au Berkefeld des lavages nasopharyngés de personnes malades produit des lésions caractéristiques lorsqu'on l'injecte sous la dure-mère des lapins ; le résultat, positif dans 78 % des cas, peut servir au diagnostic. Le filtrat contient un micro-organisme qui a été retrouvé dans onze eaux de lavage sur seize cultivées, donc avec une fréquence de 64 %.

L'injection aux lapins du liquide céphalo-rachidien des malades atteints d'encéphalite léthargique a donné un résultat positif douze fois sur seize (75 %) ; cultures positives, 50 %. Les résultats positifs obtenus avec le liquide céphalo-rachidien diffèrent nettement l'affection d'avec la poliomyélite. **THOMA.**

Encéphalite léthargique, par EDWARD LIVINGSTON HUNT. *Medical Record*, vol. XCVII, n° 20, p. 815, 15 mai 1920.

Revue concise ; la symptomatologie est particulièrement envisagée.

THOMA.

Encéphalite et Poliomyélite, par SIMON FLEXNER. *Proceedings of the national Academy of Sciences U. S. A.*, vol. VI, n° 3, p. 103, mars 1920.

L'encéphalite léthargique et la poliomyélite épidémique sont deux maladies distinctes ; la poliomyélite de l'homme se transmet aisément au singe ; Flexner n'a pas réussi à conférer l'encéphalite aux animaux. Les lésions histologiques diffèrent beaucoup d'une affection à l'autre.

L'encéphalite léthargique n'est peut-être pas une maladie nouvelle ; il s'agirait plutôt de l'extension mondiale d'un foyer endémo-épidémique auparavant localisé dans le Sud-Ouest européen.

THOMA.

La Grippe et ses Complications Mentaless, par CH. LADAME. *Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 28, 1919.

La grippe, par sa toxicité immédiate ou par ses répercussions lointaines, provoque toute la gamme des complications mentales : extériorisation momentanée de simples particularités du caractère vivement soulignées, bouffées délirantes, délire plus ou moins consistant, mais transitoire, psychoses déterminées jusqu'à l'état latent et délire de grippe.

Il n'existe pas de psychose grippale à proprement parler.

Le pronostic de toutes les manifestations pathologiques dues à la grippe dépend essentiellement du terrain, de la toxine et de la catégorie à laquelle se rattachent ces troubles mentaux. Il est en général favorable dans les formes qui évoluent sur le terrain de la dégénérescence mentale et qui sont constituées par des particularités psychiques, des bouffées délirantes et par le délire transitoire (vingt-six observations résumées).

E. F.

TÉTANOS

Tétanos. IV^e Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre, Paris, octobre 1919.

I. SÉROTHÉRAPIE PRÉVENTIVE. — A) L'expérience de la guerre a confirmé la valeur préventive de la sérothérapie antitétanique.

De la comparaison des résultats enregistrés, il résulte que :

B) Le tétanos a presque complètement disparu dès les premiers mois de la guerre ;

C) Cette diminution est due avant tout à la sérothérapie préventive ;

D) Les progrès du traitement chirurgical de leur côté ont contribué à ce résultat ;

E) Le sérum doit être injecté le plus tôt possible après la blessure ;

F) Les modes d'injection ont été les suivants :

a) Dans l'armée française et dans l'armée belge, après l'injection initiale, on pratique en général une deuxième injection sept à dix jours environ après la blessure.

La dose inoculée habituellement est de 10 c. c. d'un sérum titrant 4 000 unités antitoxiques (1).

b) Dans les armées anglaise et portugaise, la conduite suivante est recommandée : après l'injection initiale, les injections prophylactiques sont répétées

(1) L'unité antitoxique française représente la quantité de sérum nécessaire pour neutraliser cent doses mortelles de toxine. La dose mortelle de toxine représente la quantité nécessaire pour tuer, en quatre jours et demi à cinq jours, par inoculation dans les muscles de la cuisse, un cobaye de 350 gr.

tous les sept jours environ, quand la blessure reste ouverte. Il ne doit pas être fait plus de quatre injections. La dose inoculée représente 500 « unités antitoxiques États-Unis » pour chaque injection.

e) Dans l'armée italienne, on fait dans tous les cas deux injections de sérum antitétanique à vingt-quatre heures d'intervalle ; dans quelques cas de blessures graves, on fait une troisième injection vers le septième jour.

d) Dans l'armée américaine (États-Unis), il est recommandé de faire une seule injection, à 1 500 « unités antitoxiques États-Unis » (1), aussitôt que possible après la blessure. On ne répète pas l'injection, à moins que des symptômes de tétanos n'apparaissent, ou que des opérations ultérieures soient nécessaires.

G) Toute opération ultérieure exige une nouvelle injection de sérum antitétanique.

H) Lorsque, exceptionnellement, le tétanos se déclare malgré l'inoculation préventive, sa gravité clinique est souvent très atténuée.

II. SÉROTHÉRAPIE CURATIVE, TRAITEMENT CURATIF. — A) La sérothérapie est inoffensive comme méthode de traitement curatif, à condition de prendre les précautions nécessaires contre l'anaphylaxie, quand on pratique les injections intraveineuses ou intrarachidiennes.

B) La question de l'efficacité du traitement curatif par sérothérapie reste à l'étude.

E. F.

A propos de la Sérothérapie curative du Tétanos, par M. STASSEN et J. VONCKEN. *Archives médicales Belges*, an LXXII, n° 9, p. 255-261, septembre 1919.

Une observation de tétanos chez un non-vacciné ; sérothérapie efficace.

Conclusion. — Pour autant que le traitement par le sérum ait une valeur curative dans les cas de tétanos généralisé, il faut préférer la voie rachidienne pour son administration. La voie sous-cutanée est employée d'une façon auxiliaire pour permettre à l'organisme d'emmagasinier une réserve de produits antitoxiques. L'application aussi précoce que possible de la sérothérapie a une valeur qui semble démontrée. Dans le traitement sérothérapeutique, il ne faut pas se laisser arrêter par les accidents sériques qui se manifestent après quelques jours. Malgré ces accidents, les hautes doses de sérum constituent le seul moyen dans lequel peut se mettre un espoir de guérison.

E. F.

Le Tétanos localisé au Tronc et aux Membres, par FERNAND MERCIER. *Thèse de Paris*, 1919.

Observations avec photos du tétanos localisé au siège de la blessure : à la tête, au tronc ou aux membres. L'auteur en étudie la symptomatologie, l'évolution et indique les règles du traitement qui doit être à la fois sérothérapeutique et chirurgical.

E. F.

Contribution à l'étude clinique des Tétanos post-sériques tardifs, par LOUIS-HENRI LEROUX. *Thèse de Paris*, 1919.

Revue à propos d'une observation personnelle : tétanos apparu quatorze mois après la blessure, sans intervention du traumatisme ou d'affection quelconque. Résumé de cas analogues.

E. F.

(1) L'« unité antitoxique États-Unis », suivant la définition de Rosnau, représente dix fois la quantité suffisante pour neutraliser cent doses minimales mortelles et une dose minimale mortelle représente la quantité minimale qui tuera en quatre jours un cobaye de 350 gr. par inoculation sous-cutanée.

Sur un cas de Tétanos, par DELBET. *Progrès médical*, n° 14, p. 451, 3 avril 1920.

Leçon sur un cas ayant débuté douze jours après une plaie de rue (écrasement de la III^e phalange de l'annulaire), malgré l'injection préventive. Considérations sur la nature du tétanos, son pronostic, et sur la sérothérapie antitétanique.

E. F.

Formes cliniques. Traitement du Tétanos, par PIERRE MOIROUD. *Gazette des Hôpitaux*, an XCIII, n° 31 et 33, p. 485 et 517, 27 mars et 3 avril 1920.

L'auteur insiste sur la nécessité de l'intervention chirurgicale sur la plaie, même si le tétanos est déclaré. Il envisage la prophylaxie sérique du tétanos et s'entend sur les règles de la sérothérapie appliquée tant aux formes généralisées que localisées de la maladie.

E. F.

Le Tétanos tardif au cours de la Guerre actuelle, par GEORGES ALEXANDRIDÉS. *Thèse d'Université, Montpellier*, n° 9, 1918.

Revue générale succincte sans observation originale.

H. ROGER.

Tétanos localisé au Membre supérieur Gauche après luxation ouverte du Poignet par Chute. Amputation de l'avant-bras pour Gangrène gazeuse. Sérothérapie antitétanique intensive. Guérison, par H. ROGER. *Marseille médical*, p. 150-156, 1919.

Chute sur le poignet ; luxation ouverte ; pansement sommaire et injection antitétanique qui n'est pas renouvelée. Quinze jours après l'accident, gangrène gazeuse et tétanos. Amputation de l'avant-bras. Le tétanos reste localisé au membre supérieur sauf ébauche du trismus et d'opisthotonus pendant quelques heures. Sérothérapie intrarachidienne intensive et méthode de Bacelli (acide phénique). Guérison.

A signaler, pendant l'évolution du tétanos, des troubles confusionnels avec idées délirantes, pour lesquelles il est difficile d'affirmer l'origine toxi-infectieuse ou l'origine médicamenteuse (chloral, acide phénique).

H. R.

Tétanos à la suite d'une Injection sous-cutanée de Gélatine, par F. PARKES WEDER. *British medical Journal*, p. 189, 24 août 1918.

Injections de gélatine faites à un typhique dans le but d'arrêter des hémorragies intestinales. Tétanos mortel au deuxième jour, après quelques jours d'incubation.

THOMA.

Rechutes après Guérison apparente du Tétanos retardé, par W. L. WHITTEMORE. *Journal of the American medical Association*, p. 1993, 14 décembre 1918.

Il s'agit de deux blessés chez qui le tétanos se développe trois mois et demi et neuf mois après la blessure et l'injection prophylactique ; ces tétanos retardés, à symptômes d'abord localisés, puis généralisés, furent des tétanos gravez traités et guéris par la sérothérapie. Les récidives se produisirent quatre mois et un mois et demi après la guérison apparente ; ces récidives furent moins sévères que la première atteinte de tétanos retardé.

THOMA.

Traitement d'un cas de Tétanos, par MANUEL-D. ROJAS. *Journal of the American medical Association*, p. 2125, 28 décembre 1918.

Traitement commencé le jour même de l'apparition du trismus. Le cas montre

une fois de plus la valeur douteuse du sérum antitétanique pour arrêter ou mitiger l'évolution du tétanos quand la toxine est déjà fixée sur les centres nerveux. Au moment de la plus grande acuité de l'attaque la morphine s'est montrée supérieure au bromure de potassium et au chloral pour la sédation de la rigidité musculaire douloureuse ; la morphine facilite la respiration, induit au sommeil, calme l'irritabilité nerveuse. Le traitement de Bacelli semble neutraliser la toxine et peut-être s'opposer à la croissance des bactilles. La diurèse provoquée par l'hexaméthylène amine et entretenue par l'administration de grandes quantités de liquide diminue la concentration des produits toxiques et en élimine une notable quantité ; la diurèse est très recommandable quand l'état des reins permet de l'obtenir.

THOMA.

Thérapeutique du Tétanos, par HERMANN-B. GESSNER (de la Nouvelle-Orléans). *Journal of the American medical Association*, p. 867, 14 septembre 1918.

Tout blessé doit être immédiatement injecté préventivement d'une quantité de sérum représentant 1 500 unités antitoxiques ; si le blessé n'est vu que plusieurs jours après la blessure, on lui injecte néanmoins cette même dose. Quand il y a suppuration on répète l'injection au bout de dix jours ; la protection ne dure pas plus longtemps.

Les tétaniques arrivés pour être traités doivent être isolés dans des chambres tranquilles, confortables et soignés par des infirmières attentives et expertes. La première dose curative ne doit pas valoir moins de 10 000 unités antitoxiques. Toutes les voies d'accès, intraveineuse, intraneurale, intramusculaire, intrarachidienne sont employées pour que le but soit plus vite atteint. L'alimentation, la boisson, la propreté, la liberté du ventre sont surveillées ; on fait usage de sédatifs pour calmer l'anxiété et modérer les douleurs.

THOMA.

Tétanos traité et Guéri par des Injections Intrarachidiennes et Intraveineuses de Sérum antitétanique, par MONZIOLS. *Société de Biologie*, 21 décembre 1918.

Cas de tétanos déclaré chez un Arabe à la suite d'une piqûre de la main. Le malade reçut d'abord trois injections intrarachidiennes de 30 c. c. chacune de sérum antitétanique, à deux jours d'intervalle ; puis, comme les symptômes reprenaient, des injections intraveineuses de sérum. Guérison.

E. F.

Un cas de Tétanos traité avec succès par les Injections intra-veineuses de Cyanure de Mercure, par PORTAY. *Progrès médical*, p. 80, 4^e mars 1919.

Malgré l'injection prophylactique, le tétanos se déclare 18 jours après la blessure ; tétanos chronique, mais grave ; en raison de l'échec apparent de la sérothérapie intensive et du chloral, on donne du cyanure de mercure en injections intraveineuses ; guérison complète après une série de dix injections.

E. F.

Voie d'Absorption de la Toxine Tétanique, par F. ALBERT. *Société de Biologie*, 7 décembre 1918.

On exagère l'importance de la voie nerveuse dans la conduction de la toxine tétanique. Les tétanos graves à forme généralisée sont, en réalité, le résultat d'une absorption de la toxine tétanique par voie sanguine. C'est par cette voie, seule, que la toxine gagne les centres nerveux et spécialement les centres bulbares pour réaliser la forme généralisée, qui est la plus commune du tétanos.

Quant à l'absorption par voie nerveuse, d'importance accessoire, elle n'est, en réalité, qu'une intoxication sur place des éléments nerveux, et qui de proche en proche, atteint l'entité morphologique qu'est le neurone, et peut-être les neurones contigus. Cette extension par voie nerveuse est extrêmement limitée. L'absorption par voie nerveuse pure ne donne jamais qu'un tétanos local. E. F.

Réactions des Muscles et des Nerfs chez les Blessés cliniquement guéris du Tétanos, par P. LECÈNE et R. GANDUCHEAU. *Société de Biologie*, 20 juillet 1918.

Chez les malades cliniquement guéris du tétanos, le passage d'un courant galvanique de faible intensité augmente d'une façon considérable l'excitabilité de la moelle et des muscles ; il les rend sensibles à des variations du potentiel minimes, inefficaces en toute autre circonstance. N. R.

Pouvoir antistrychnique du Sérum antitétanique, par A. LONDINI. *Il Polyclinico (sezione medica)*, an XXV, fasc. 11, p. 351, novembre 1918.

Le pouvoir défensif contre la strychnine est variable selon les sérum et n'est nullement en rapport avec le pouvoir antitoxique ; cette action antistrychnique est à rapporter à la cholestérol. F. DELENI.

OUVRAGES REÇUS

DAMADE (R.) et BOISSERIE-LACROIX (J.), *Sur un cas d'abcès du lobe droit du cervelet, d'origine otique, avec coexistence d'hémiparésie totale homolatérale*. Gaz. hebdo. des Sc. méd. de Bordeaux, 7 déc. 1919, p. 410.

DELGADO (HONORIO F.), *El psicoanalisis*. Brochure in-8° de 58 pages, Sanmarti, édit., Lima, 1919.

DELGADO (HONORIO F.), *La Psiquiatria psicologica*. Revista de Psiquiatria y Disciplinas conexas, Lima, janv. 1919.

DUSSEZ DE BARENNE, *Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux central faites en particulier sur deux chats dont le néopallium a été enlevé*. Archives néerlandaises de Physiologie de l'homme et des animaux, t. IV, n° 1, p. 31, 1919.

ENJOLRAS VAMPRE, *Contribuição ao estudo do mal de engasgo (dysphagie spastique)*. Brochure de 73 pages, Duprat, édit., São Paulo, 1919.

ESTÈVE (LOUIS), *L'hérité romantique dans la littérature contemporaine*. Un vol. in-12 de 200 pages, 2^e édition, chez Maloine, Paris, 1919.

FRAGNITO (O.), *Sull' encefalite letargica con particolare riguardo ai sintomi cerebellari e al supposto centro ipnico*. *Communicazione alla R. Accad. dei Fisiocritici in Siena*, 30 janv. 1920.

FRANK (CASIMIRO), *Ulteriori studi sulla pallestesia*. Polyclinico (Sez. medica) 1919.

FRANK (CASIMIRO), *Afasia e mutismo da emozione di guerra*. Un vol. in-8° de 222 pages, Nocera inferiore, 1919.

FUMAROLA (GIOACCHINO), *Acroasphyxia chronica hypertrophica associata a sclerodermia*. Polyclinico (Sez. medica), 1917.

FUMAROLA (G.) et MINGAZZINI (ERMANNO), *Contributo clinico e sperimentale allo studio del riflesso oculo-cardiaco*. Polyclinico (Sez. medica), 1917.

Le Gérant : O. PORÉE.

'est,
e en
ones
orp-

ent
ogie,

gal-
é de
nes,

INI.

'est
que

6

du
laz.

rti,

a y

lme
evé,
° 1,

pas-

vol.

re-

tici

ca)

de

a

ale